UNIVERSITE PARIS V RENÉ DESCARTES
FACULTÉ DE MÉDECINE NECKER - ENFANTS MALADES

Année 1975

N° 21

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Zahra MOHSENAN

Née le 30 janvier 1937 à Somaeh-Sara (Iran)

Présentée et soutenue publiquement le

SENESCENCE RESPIRATOIRE ET LES GAZ DU SANG CHEZ LES VIEILLARDS

Président de Thèse : Monsieur G. BROUET (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS-6e
1975

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548126_0038

UNIVERSITE PARIS V RENÉ DESCARTES
FACULTÉ DE MÉDECINE NECKER - ENFANTS MALADES

Année 1975 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Zahra MOHSENAN

Née le 30 janvier 1937 à Somaeh-Sara (Iran)

Présentée et soutenue publiquement le

SENESCENCE RESPIRATOIRE ET LES GAZ DU SANG CHEZ LES VIEILLARDS

Président de Thèse : Monsieur G. BROUET (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS-6e
1975

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A la mémoire de mon frère

A ma jeune soeur

A mes parents

A ma grande soeur

A toute ma famille

A la mémoire de mon grand-père

A mes amis

A Monsieur le Professeur G. BROUET

Professeur à la Faculté de Médecine

Membre de l'Académie Nationale de Médecine

Chevalier de la Légion d'Honneur

Pour sa grande indulgence

En témoignage de mon respect et de
ma reconnaissance

A Monsieur le Docteur M. LAQUERRIERE

En témoignage de mon respect et

ma reconnaissance

A Monsieur le Docteur P. THERON

Aux membres du JURY

SENESCENCE RESPIRATOIRE

ET

LES GAZ DU SANG CHEZ

LES VIEILLARDS

-:-

PREMIERE PARTIE : Introduction

A - Anatomie de l'appareil respiratoire

B - Physiologie
- . Mécanique respiratoire
- . Centres
- . Echanges gazeux

DEUXIEME PARTIE : Equilibre acide-basique

A - Généralités

B - Systèmes tampons

C - Applications

TROISIEME PARTIE : Pathologie respiratoire chez les vieillards.

A - Primaire

B - Secondaire

QUATRIEME PARTIE : La Seiméiologie de la sénéscence

A - Introduction et définition de la sénéscence.

B - La sénéscence des organes et fonctions.

C - Etude des gaz du sang effectués sur deux cent cinquante sujets

(Gazo p pH mètre modèle 313)
(Laboratoire Delhomme)

CONCLUSIONS

PREMIERE PARTIE

A - Anatomie de l'appareil respiratoire

La Trachée.

est constituée de 16 à 20 croissants cartilagineux réunis les uns aux autres par des anneaux du tissu conjonctif et tapissé à l'intérieur par la muqueuse.

La face postérieure est aplatie et à ce niveau il n'y a que la tunique fibreuse, quelques fibres musculaires et la muqueuse

La trachée, comme on le sait, se bifurque au centre du médiastin, à la hauteur de D_5 pour donner les bronches souches droite et gauche qui sont séparées l'une de l'autre par un éperon cartilagineux nommé de "Carène".

Les bronches souches, aussi, à leur tour continuent à se ramifier, obéissant à la lobulation et à la segmentation pulmonaire. Elles vont encore plus loin...jusqu'aux canaux terminaux, un bouquet de canaux bosselés par les alvéoles.

La constitution de ces voies change en même temps que leur calibre. Les anneaux cartilagineux se raréfient et il n'en reste que des plaques irrégulières et finalement ils disparaissent. Certains auteurs dénomment "bronchioles" des ramifications où il n'y a plus de cartilage.

Les trajets bronchiques les plus longs et les plus ramifiés suivent une direction axiale et s'écartent très peu de l'axe du segment, alors que les trajets les plus courts peuvent se rapprocher d'un autre segment et piétiner un segment pour aller à un autre. Ce qui peut avoir des conséquences, en cas de pathologie bronchique.

Les glandes bronchiques

sont situées dans la sous-muqueuse de la trachée et des bronches et disparaissent avec la disparition des cartilages.

Elles sont en grappe ou du type tubulo-acineux. Leur canaux sécrétoires suivent des trajets longs et obliques sous la muqueuse pour s'ouvrir dans une dépression de cette dernière ce qui ne facilite pas leur évacuation.

Parenchyme pulmonaire.

Zone dite "respiratoire" par certains auteurs, parenchyme pulmonaire proprement dit est constitué par la membrane alvéolo-capillaire, placée au niveau du septum qui sépare deux alvéoles. C'est la dernière barrière placée entre le sang et l'air à travers laquelle s'accomplissent les échanges gazeux. Cette membrane ou barrière alvéolo-capillaire est formée de quatre couches :

1. Revêtement endothélial du capillaire sanguin.

2. L'interstitium, qui contient toujours les membranes basales de l'épithélium et de l'endothélium, ainsi que d'une quantité variable de fluide et, à certaines places, des éléments conjonctifs.

3. L'épithélium en général sous forme d'extension des cellules alvéolaires du type I, très minces, dont leur existence était mise en doute par le passé.

4. Le film extracellulaire qui recouvre la surface épithéliale sur toute son étendue et qui contient des phospho-lipides tensio-actifs ou "surfactant" alvéolaire.

Les vaisseaux.

Les artères pulmonaires se distinguent surtout par la minceur de leur paroi et leur formation spécialement élastique, Leur élasticité diminue au niveau des artérioles qui suivent les bronchioles. La structure de ces artérioles se rapproche

plutôt à la structure de toute autre artériole de notre organisme, de "la grande circulation".

Malgré leur élasticité importante, les artères pulmonaires sont moins libres dans leurs mouvements que les poumons eux-mêmes, du fait d'un genre de protection engendrée par les gaines périadénentielles dans lesquelles les artères s'acheminent.

Les veines pulmonaires

ne font pas partie du complexe artère-bronche, mais circulent isolément dans les cloisons interlobulaires. Leur paroi est musculo-élastique de prédominance élastique. Ici, au contraire des artérioles, ce sont les veinules qui héritent plus de fibres élastiques par rapport à leur mère, les veines pulmonaires.

Artères et veines bronchiques.

Les artères bronchiques sont au nombre de trois : une à droite et deux à gauche. Elles se détachent ou bien directement de l'aorte thoracique ou d'un tronc commun avec l'une ou l'autre artère intercostale ; plus souvent elles prennent leur origine sur l'artère mammaire interne ou sur l'artère sous-clavière. Elles entrent par le hile pulmonaire, pénètrent dans la péribronche, retrouvent les rameaux nerveux, les lymphatiques et les veines bronchiques, elles cheminent avec eux. Leurs branches forment un vrai réseau anastomosique autour des bronches. Elles irriguent en outre la paroi bronchique, certains territoires pleuraux et les parois des artères pulmonaires. Elles, aussi, comme les artères pulmonaires ressemblent aux artères de la grande circulation du point de vue structural.

Des plexus vasculaires qui entourent les bronches naissent les veines bronchiques. La plupart d'entre elles vont se jeter dans les veines pulmonaires là où celles-ci croisent les bronches. Au niveau du hile, elles se jettent soit dans les veines pulmonaires, soit dans l'azygos à droite ou l'hémi-azygos à gauche.

Anastomoses (dites physiologiques)

Ces artères et veines s'anastomosent de façons différentes.

. Anastomoses artério-artérielles : entre les artères bronchiques et pulmonaires.

. Anastomoses veino-veineuses : entre les veines bronchiques et pulmonaires.

. et anastomoses artério-veineuses entre artères et veines, réunissant un vaisseau en provenance du coeur et un autre qui y retourne. Certains auteurs sont réticents à admettre l'xexistence de communication entre artères et veines pulmonaires.

La plèvre

La lame pleurale est mince d'épaisseur de 0,5 millimètre. Elle est constituée par une assise conjonctive anhiste, recouverte par un mésothélium de nature histiocytaire, renforcée par une lame fibro-élastique (plan fibro élastique superficiel) et relié aux formations sous-jacentes par une couche sous-pleurale de tissu conjonctif lâche, abondamment pourvu de cellules et vaisseaux sanguins et lymphatiques. Entre ces assises et les tissus recouverts par la plèvre, le poumon et la paroi thoracique, existe un plan fibro-élastique qui n'appartient pas à la plèvre. Il est sous la plèvre viscérale, étroitement uni aux alvéoles pulmonaires dont il est inséparable par le simple clivage.

Au niveau de la pliure pariétale, le plan fibro-élastique profond est particulièrement épais et solide et joue un rôle important dans la fonction pulmonaire (ventilatoire), il se rétracte sur lui-même enfin de l'inspiration et prendrait part aux mouvements respiratoires).

Les plèvres pariétales et viscérale ne sont que les deux feuillets d'une même lame tissulaire qui se fléchit au niveau des différents tissus (pleuro-péricardique, corto-diaphragmatique, etc...)

Entre les deux feuillets il n'y a qu'une fente virtuelle où il n'y a que quelques gouttelettes d'eau, permettant le glissement harmonieux du poumon sur la paroi thoracique et celui des lobes, les uns par rapport aux autres.

B. Physiologie (de l'appareil respiratoire)
concerne tous les mécanismes qui interviennent dans le mécanisme respiratoire, mécanique, échange gazeux et phénomènes physico-chimiques.

Mécanique ventilatoire.

La souplesse de la cage thoracique et les muscles dits respiratoires participent à la périodicité des mouvements respiratoires et les accomplissent. Inervés par des nerfs d'origine centrale ou périphériques, ils peuvent être affectés par toute affection qui lèse ou nuit l'un ou l'autre élément qui constitue l'origine, la voie ou l'aboutissement des messages centrifuges et centripètes. Et ainsi la mécanique ventilatoire sera atteinte dans son intégrité.

Les centres respiratoires.

Les centres bulbaires sont situés dans la substance réticulaire médiane et la partie la plus interne de la substance réticulée latérale. Le centre expiratoire est plus profond.

Ces deux centres, à part leur rôle actif proprement dit, s'inhibent réciproquement parait-il,

Ils sont pairs et symétriques et liés d'un côté à l'autre par des liens très étroits. Enfin les neurons inspiratoires et expiratoires ne sont pas en groupements distincts.

Centres protubérantiels situés dans le tiers supérieur de la protubérance :"centre pneumotaxique" et "le centre apneustique"

C'est au niveau de ces centres qu'est élaborée la rythmicité respiratoire. Les voies afférentes de ces centres ne sont cependant pas reliées directement aux muscles intéressés, mais s'articulent avec les neurons de la voie finale commune. Ils peuvent être intéressés dans leur fonctionnement par trois mécanismes d'action :

. L'action centrale directe (est d'origine humorale)

. L'action intercentrale, c'est la mise en jeu par un autre centre : apnée transitoire au cours de la déglutition par exemple.

. L'action reflexe - influx nerveux venus de la périphérie influençant le mécanisme respiratoire : reflexe de défense, reflexes Hering et Beuer, réflexes nés au niveau des chémorécepteurs carotidiens et proprioceptifs articulaires et musculaires.

Facteurs modificateurs et régulateurs de la respiration.

1. CO_2 - a une action stimulante sur la respiration : il agit par deux mécanismes : central direct et réflexe à partir des Chemorecepteurs périphériques aortiques et sino-carotidiens sensibles à la pression partielle de CO_2.

2. pH - Concentration en ions H^+ stimule aussi, indépendamment, la respiration. Par exemple quand il s'agit d'une acidose métabolique.

3. Le manque d'O_2 - la baisse de la pression partielle d'O_2 peut être la cause d'une augmentation de la ventilation. Donc l'oxygène constitue un stimulus respiratoire. Il n'a d'effet stimulant sur la respiration que par l'intermédiaire des zones chémosensibles. Le centre respiratoire n'y étant sensible que dans le sens de dépression, qui n'est pas physiologique mais plutôt pathologique par l'altération métabolique des neurons due au manque d'oxygène. En état physiologique le "stimulus O_2" est responsable de 10% à 15% de la ventilation pulmonaire.

4. Les Catécholamines - (à dose forte) sont des dépresseurs respiratoires. Il s'agit d'une action respiratoire assez indirecte. Mais à doses considérées comme physiologiques, elles stimulent la respiration par action centrale : hyperventilation (l'inspiration profonde) qui donne même une hypocapnie secondaire.

5. Facteurs régulateurs proprio et interoceptifs

Chez l'homme le contrôle vagal de la respiration existe certainement : le nerf de Lyon-Ludwig qui est contenu dans le tronc pneumogastrique chez l'homme constitue une action propriocytive "de l'action moteur respiratoire".

Le réflexe Héring et Beuer et le contrôle vagal de la respiration ("réflexe d'inflation et puis "échappement" - le second

réflexe de déflation et le réflexe paradoxal) tout accompli dans des conditions spéciales donc non physiologiques.

Les récepteurs semblent être disséminés le long de l'arbre trachéo-bronchique - la musculature lisse surtout - et dans tous les éléments qui constituent l'appareil pleuro-pulmonaire. Ils sont considérés comme des véritables "récepteurs de volume pulmonaire".

Les mécanorécepteurs musculaire et tendineux : leur excitation déclenche une hyper-ventilation. L'intégration de stimulus semble se faire à la fois au niveau des centres respiratoires bulbaires et au niveau des moto-neurones médullaires.

- La pression sanguine est un stimulus, intéroceptif d'origine vasculaire dont l'efficacité sur la ventilation est difficile à préciser.

. Réflexes protecteurs : douleur, émotions, chaleur (réflexe d'origine thermo-récepteur à ne pas confondre avec polypnée hyperthermique) et beaucoup d'autres agents agressifs changent la marche normale de la respiration.

6. Réflexe intercentral : phonation, rire, vomissement, déglutition.

ECHANGES GAZEUX AU NIVEAU DU POUMON.

Ces échanges obéissent à leurs propres lois qui ne sont pas fondamentalement différentes des lois des gaz en général.

Lois des gaz

Dans un mélange de plusieurs gaz, chaque gaz participe à la pression totale proportionnellement à sa concentration et chaque gaz exerce la même pression que s'il était seul dans un espace donné.

Quand une phase gazeuse est mise en contact avec une phase liquide, si elles n'ont aucune affinité chimique, les molécules de gaz entrent dans le liquide sans s'y combiner chimiquement (solution gaz - liquide). Quand l'équilibre physique s'établit entre les molécules pénétrant dans le liquide et celles qui en sortent, la concentration gazeuse dans le liquide est proportionnelle à la pression partielle dans la phase gazeuse.

Si deux liquides se trouvent en équilibre avec le même gaz, ils ont la même pression partielle. Il en est de même si les deux liquides se trouvent en équilibre en dehors de toute phase gazeuse.

Si, à la limite des deux phases il n'y a pas de réaction à la vitesse déterminante, il y a la même pression partielle qui s'exerce des deux côtés de la surface limite, même en dehors des périodes stables.

Principe de la diffusion

Au-dessus du zéro thermique, les molécules s'agitent constamment et cette agitation augmente proportionnellement à la température (agitation thermique). Par ce fait les différences de concentration d'une phase donnée s'égalisent. Ce phénomène s'appelle, diffusion, influencée, comme tout phénomène physique (ou chimique) par d'autres processus. La diffusion est plus rapide dans les gaz que dans les liquides - en raison de leur édifice physique qui fait leur définition. Elle est proportionnelle du temps. Le coefficient de diffusion est généralement exprimé en cm 2/S - Elle est définie par la quantité en Cm3 (de gaz et de liquide) qui passe en une seconde à travers d'une surface d'un cm2 pour une chute de concentration.

Le coefficient de diffusion est ainsi une mesure de la mobilité des molécules.

La constante de diffusion est exprimée souvent en cm2/S/atm. Elle est égale au produit du coefficient de diffusion par la solubilité. Elle est proportionnelle à la solubilité du gaz et inversement proportionnelle à la racine carrée de leur poids moléculaire. Les protéines abaissent la constante et le coefficient.

La diffusion est enfin accélérée par des combinaisons chimiques réversibles.

Processus de diffusion dans les poumons

L'air inspiré s'écoule à travers des bronchioles terminales dans atriums des sacs alvéolaires. Il se mélange par diffusion, avec le gaz alvéolaire déjà présent. La mesure de ce mélange constitue un moyen d'évaluer l'efficacité de la ventilation. Mais la diffusion dans tous les compartiments pulmonaires n'est pas parfaitement établie à travers des membranes, à cause des distances trop grandes entre chacun des lobules pulmonaires.

La "membrane pulmonaire, d'après les physiologistes, est la couche séparant les espaces sanguins et alvéolaires qui se composent des cellules alvéolaires, de l'espace interstitiel et de la paroi capillaire. D'un côté et de l'autre de cette membrane règnent les pressions partielles constantes en O_2 et en CO_2. Le transport des gaz d'un côté à l'autre dépend de l'épaisseur de la membrane, de sa surface et de la constante de diffusion et donc de la différence des pressions partielles des gaz d'un côté de la membrane à l'autre. La diffusion des gaz dans les capillaires n'est pas instantanée en raison des résistances qui opposent le sang, le plasma et les hématies. A ce niveau aussi la diffusion doit confronter la même résistance du même ordre de grandeur que celle de la membrane pulmonaire.

REACTIONS.

L'hémoglobine dans le sang de l'adulte est d'environ quinze grammes pour cent millilitres de sang. Elle comporte quatre atomes de fer qui ne peuvent fixer ni libérer rapidement d'oxygène ou de gaz carbonique sans échange d'électrons. Toute combinaison hémoglobinique est en équilibre, dans l'état normal, avec les pressions partielles des deux gaz en phases gazeuses et dans les tissus. Le déplacement des gaz combinés dépend non seulement des pressions partielles des gaz, mais aussi de la cinétique et de la vitesse de combinaison des gaz avec l'hémoglobine.

Le rapport entre la pression d'oxygène et sa fixation est important pour la prise d'oxygène dans le poumon et pour le rapport d'O_2 aux tissus car il détermine les différences de pression entre le gaz alvéolaire et l'hémoglobine, déterminant les échanges gazeux. La quantité maximale d'O_2 qui peut être fixée par l'hémoglobine totale contenue dans une unité de volume de sang indiquent la relation entre la quantité d'O_2 combinée chimiquement et la pression d'oxygène en équilibre chimique, pour les valeurs

déterminées de pH et des températures plasmatiques données.

La Courbe appelée Courbe de dissociation Standard est en forme de S, de caractéristiques constantes chez l'adulte sain. Chez le foetus, le nourrisson et l'enfant, il existe par contre des décalages des courbes de fixation de l'oxygène.

Chez l'adulte sain pour 80 millimètres d'Hg de PO_2 , l'hémoglobine est pratiquement saturée jusqu'à saturation presque complète, il existe entre l'hémoglobine et le gaz alvéolaire une différence de pression qui assure la saturation de l'hémoglobine dans les conditions normales. Pour 20 mm d'Hg de PO_2, l'hémoglobine est désaturée à 80 p.100. Cette pression est supportable par l'organisme même pour un métabolisme accru, car il existe entre les ferments respiratoires et l'hémoglobine, une chute de pression permettant une dissociation suffisamment rapide de l'oxyhémoglobine et la diffusion de l'oxygène dans les tissus. Grâce à la forme en S de la courbe de fixation d'oxygène, la capacité de transport du sang se retrouve ainsi en état d'équilibre physiologique aux environs de 80 p.I00 du pouvoir total de fixation du sang.

Le changement de pH peut agir sur la courbe de dissociation, une acidification du sang diminue la fixation d'oxygène. Ceci se manifeste par un déplacement vers la droite de la courbe de fixation d'O_2. Au niveau des tissus, l'acide carbonique et les acides fixes diffusent dans le sang et provoquent, par son acidification, une élévation de la pression d'oxygène et ainsi un courant de diffusion plus marqué vers les oxydases.

Au niveau des poumons l'élimination du CO_2 provoque une alcalinisation du sang capillaire pulmonaire, un abaissement de sa pression d'oxygène et donc une diffusion accélérée d'O_2 alvéolaire dans les capillaires.

Chez l'adulte la variation de pH d'une unité provoque une variation d'environ 0,50 de logarithme de la pression d'oxygène.

Le changement de la température : la combinaison de l'O_2 à l'hémoglobine est une réaction faiblement exothermique, donc elle est favorisée par une élévation de température.

La concentration des gaz dans le sang.

A l'état de repos 6 litres de sang veineux mêlés pénètrent dans les capillaires pulmonaires avec une saturation d'oxygène aux environs de 75 p 100 et vont presque complètement être saturés en oxygène.

La saturation d'O_2 en artère brachiale ou fémorale est d'environ 97%. Le sang veineux mêlé au repos contient 50 % millilitres de CO_2 % de millilitres de sang et le sang artériel en contient 46%. Ils ne changent pas chez l'adulte sain, en cours de l'exercice, à cause de la régulation physiologique.

Les chiffres normaux des pressions partielles des gaz dans le sang sont les suivants (approximativement) :

pA CO_2 = 40 mm Hg (dans le sang artériel
pA O_2 = 90 à 95 mmHg (de la grande circulation

pP CO_2 = 44 mm Hg (dans l'artère pulmonaire
pp O_2 = 40 mm Hg (le sang veineux mêlé)

Pour un travail physique pénible, la pression veineuse d'oxygène tombe à 20 mmHg et abaisse de quelques millimètres d'Hg dans le sang artériel à cause de la désaturation plus forte du sang veineux shunté. On peut aussi mesurer les pressions partielles des gaz à partir des valeurs de pH à l'aide de la courbe de dissociation d'Hb O_2. Mais, vu l'importance particulière des dosages des gaz du sang, cette méthode est très imprécise, à cause de la morphologie de la courbe de dissociation. D'autant plus que cette courbe est différente d'un individu à l'autre. Donc la meilleure méthode est la mesure directe des gaz du sang par des méthodes électro-chimiques dont la marge d'erreur est réduite ($\pm$ 1 p.100).

DEUXIEME PARTIE

" EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE"

C'est sur l'ion (H^+) appelé encore proton ou hydrion qui se base la notion d'acide et de base. Evidemment, ici, on ne parlera pas des propriétés physico-chimiques détaillées ni des curieuses découvertes et trouvailles des sciences physico-chimiques modernes concernant le passionnant atome d'hydrogène ; mais on se base seulement sur des notions assez vieilles desquelles la Médecine de l'équilibre acido-basique se sert amplement et utilement.

La notion de l'équilibre acido-basique est toutefois aussi vieille que simple et vraie.:- est acide tout corps qui peut céder union H^+ ; est basique celui qui peut accepter un ion H^+.

L'acidité titrable ou potentielle exprime la concentration d'équivalents acides. Chaque équivalent acide peut libérer un ion H^+ qui peut capter immédiatement un équivalent basique (OH^-). On détermine l'acidité titrable en mesurant la quantité d'une solution basique titrée qu'il faut ajouter pour obtenir la neutralité.

L'acidité ionique exprime la teneur d'une solution en hydrogène ionisé H^+ libre. Donc elle dépend plus du degré de dissociation de l'acide que de sa simple concentration en équivalent acide. Ainsi les acides forts sont dissociés presque complètement, alors que les acides faibles sont à peine dissociés.

En bio-physiologie de l'équilibre acido-basique c'est cette acidité ionique qui importe.

Elle est exprimée en p_H, cologarythme de la concentration en ion H^+. Dans les solutions aqueuses les physico-chimistes ont montré que le produit de la concentration en ions H^+ multipliée par celle des ions OH^- est constante et égale à 10^{-14} = $(H^+) \times (OH^-) = 10^{-14}$.

La neutralité c'est-à-dire l'équilibre entre les ions H^+ libres et OH^- accepteurs d'ions H^+ est obtenue lorsque la concen-

tration de chacun d'eux est égale, soit 10^{-7}. Le cologarythme des ions H^+, autrement dit le pH est alors égal à 7. Ce chiffre définit la neutralité.

- Est acide toute solution dont la concentration en ions H^+ est supérieure à 10^{-7} ce qui se traduit, dans une notation de cologarithme utilisée, par un abaissement du pH qui du 7 tend vers zéro.

- Est alcaline toute solution dont la concentration en ions H^+ libres est inférieure à 10^{-7}, ce qui s'exprime par l'élévation de pH qui tend de 7 à 14.

SYSTEMES TAMPONS

Une solution contenant un acide faible et un sel alcalin de cet acide constitue un tampon ; car l'addition d'un acide fort ou d'une base forte n'entraîne pas de grand changement de pH.

En effet l'acide fort ou la base forte qui se caractérisent par leur forte dissociation, se combinent avec le cation du sel alcalin et libèrent l'acide faible, celui-ci étant peu dissocié en ions H^+ ne change pas beaucoup la concentration en H^+ ionisé du milieu et donc le pH reste stable. Les systèmes tampons agissent de la même façon envers la base forte.

- L'équation émise pour les systèmes tampons est la suivante :

$$(H^+) = K \frac{(\text{acide})}{(\text{sel})}$$ dont le K est la constante de

dissociation de l'acide d'un système tampon. Plus souvent cette formule s'exprime ainsi :

$$pH = p\,K \quad \frac{\text{sel}}{\text{acide}}$$

(Equations d'Handerson - Hasselbach),
le pK étant le cologarithme de pH

L'équation du pH comporte trois variables dont il suffit de connaître les valeurs des deux variables pour trouver celle du troisième.

D'autre part, si l'un d'entre eux se modifie, un autre au moins variera en même temps.

- Le pouvoir tampon d'un système dépend, pour une grande part de la masse ; c'est-à-dire la masse sel + acide de ses deux constituants. A tous les pH de la solution cette somme est constante ; c'est seulement la répartition entre les deux phases acides et salines (donc le rapport $\frac{\text{sel}}{\text{acide}}$) qui varie

- pour un pH donné, le rapport $\frac{\text{sel}}{\text{acide}}$ est d'autant plus éloigné de 1 que le pK est bas (constante de dissociation élevée correspondant à un acide fort). A un pH usuel en biologie, le dénominateur, c'est-à-dire concentration en acide libre, sera insignifiant par rapport à la concentration du sel. Si, au contraire le pK est élevé (constante de dissociation basse correspondant à un acide faible), pour le même pH la quasi-totalité de l'acide se trouvera à l'état libre.

- un système est d'autant plus efficace que le pH est proche du pK. L'adjonction d'un acide ou d'une base à un système tampon entraîne en effet l'augmentation de l'un des termes de la fraction $\frac{\text{sel}}{\text{acide}}$ et la diminution de l'autre d'une qualité égale. Il est bien évident que les modifications du rapport, donc celle du pH seront très faibles si le nominateur et le dénominateur sont identiques, circonstances observées lorsque le pH est égal au pK. un transfert identique d'un terme de la fraction à l'autre entraîne des changements du rapport d'autant plus importants que les deux chiffres sont différents, c'est-à-dire que le pH s'écarte du pK. réciproquement à toute déviation udu pH d'une solution tampon correspond une variation du rapport des phases acides et salines. Elle est d'autant plus marquée que le pK du système est loin du pH de la solution.

- La relation s'applique aussi à une solution contenant plusieurs tampons. Donc dans ces systèmes toute modification du pH entraîne une variation de chacun des rapports $\frac{(\text{sel})}{(\text{acide})}$ variable selon le système, d'autant plus intense que le pK est éloigné du pH. D'autre part le pouvoir tampon d'un mélange est la somme

des pouvoirs de chacun des constituants : chacun des systèmes tampons en présence y participent. Leurs interventions respectives dépendent d'une part de leur masse (somme acide + sel) et d'autre part de la différence entre le pH de la solution et leur pK.

APPLICATION des notions physico-chimiques précédentes à l'organisme humain.

Le pH du plasma et du sang est régulièrement alcalin ; il est de 7,35 à 7,40 (veineux et artériel respectivement). Son pH est stable malgré qu'il soit exposé aux nombreuses agressions acides ou basiques. Et cela grâce aux systèmes tampons qu'il dispose. Ils sont extracellulaires, intracellulaires et autres... Ce sont les premiers qui s'apprêtent plus aux investigations expérimentales, car elles sont plus accessibles à l'exploration clinique. Et toutes les données expérimentales suggèrent que leurs variations reflètent celles des autres tampons intracellulaires ou conjonctifs, même si le pH intra-cellulaire est légèrement différent de celui du sang, inférieur de quelques dixièmes d'unités.

Quatre systèmes rendent compte du pouvoir tampon des milieux extracellulaires :

. bicarbonate/acide carbonique,
. Phosphate dissodique/Phosphate monosodique,
. Protéinates/protéïnes, et
. Hémoglobinate/hémoglobine.

C'est le système bicarbonate/acide carbonique qui occupe la place prépondérante. Il représente la moitié du pouvoir tampon du sang et presque la totalité de celui des liquides interstitiels. En outre, ce système est efficace par son pK = 6,1, chiffre peu éloigné du pH du sang et des liquides extracellulaires. A ces caractères physico-chimiques s'ajoute sa particularité biologique qui est l'excrétion de CO_2 par les poumons. Donc contraire aux autres systèmes tampons de l'organisme la somme acide + sel modifie.

Ainsi d'après les exigences de l'organisme ce système tampon modifie ses composants : si l'organisme est soumis à des agressions acide ou base, le taux de bicarbonate diminue ou s'élève. Mais, à la différence de ce qui s'observe dans les systèmes tampons usuels, la concentration d'acide carbonique libre ne change pas en ce sens pour que la somme sel + acide reste la même malgré l'agression. Car toute agression acide ou basique qui perturbe ou risque de

perturber le pH du milieu extra-cellulaire, entraîne par son mécanisme propre, central surtout, une hypo ou une hyperventilation donc le changement de l'excrétion de CO_2 par les poumons donc le capital d'acide carbonique change dans le même sens que son sel (nous ne parlons pas ici des respirations rythmiques qui peuvent se voir dans l'atteinte centrale directe proprement dite, cumulant en même temps hyper et hypo-ventilation, voire l'apnée transitoire ; le résultat est que les variations du taux de l'acide carbonique sont très atténuées et les modifications de la concentration des bicarbonates souvent très amples sont généralement le reflet fidèle des changements très modérés que subit le pH. A noter que l'important changement de pH est incompatible avec la vie, vu la définition physico-chimique du pH.

Le pH du sang est remarquablement stable ainsi que les bicarbonates malgré des facteurs qui peuvent théoriquement ébranler cette stabilité. Par exemple, le métabolisme est à l'origine de 60% à 80% des acides naissants de l'organisme (le métabolisme des protéines surtout). Par contre l'alimentation, en état normal et chez le sujet normal, n'intervient pas dans la stabilité ou la rupture de la stabilité du pH et des bicarbonates sanguins.

Les poumons et les reins interviennent pour maintenir (ou pour compenser dans les cas pathologiques) l'équilibre acido-basique : les premiers en éliminant le CO_2 et les deuxièmes en cas d'acidose ou alcalose métaboliques en éliminant l'excès par les combinaisons chimiques ou en compensant le défaut par les mêmes mécanismes de base.

Mais dans beaucoup de cas les deux mécanismes (pulmonaire et rénal) collaborent ensemble pour sauvegarder la stabilité du pH - Bicarbonate.

Le diagramme de pH/bicarbonate est entré en clinique par Davenport et il est appelé de son nom. Il met en relation les concentrations de bicarbonate en fonction de pH. Il est très utile pour interpréter des données cliniques concernant l'équilibre acide-base.

Dans ce diagramme il y a deux lignes qui se coupent :
a. l'isobare de pCO_2
b. la ligne tampon normale.

Les points différents figurés par des valeurs différentes dessinent le diagramme correspondant.

TROISIEME PARTIE

LA PATHOLOGIE RESPIRATOIRE CHEZ LES VIEILLARDS

A. PRIMAIRE

La pathologie respiratoire du sénescent se caractérise à la fois par son aspect clinique, ses répercussions immédiates ou lointaines sur un organisme vivant marqué par la marche du temps. Ces "rubriques" en marge " que nous avons appris sous le nom des "formes cliniques" d'après l'âge et le terrain ; ces formes; à la fois à part et inclues intimement dans la pathologie humaine et qui font la gloire du "bon médecin".

Nous commençons par la pathologie respiratoire dite primaire où c'est l'appareil respiratoire qui est en cause et où les agents ou les germes pathogènes agressent spécialement l'appareil respiratoire, donc il vaut mieux commencer par des maladies courantes, la pathologie respiratoire de tous les jours, la routine, en certain sens, de la descente du vieillard : les bronchopneumopathies aigües.

Les broncho-pneumopathies infectieuses (virales) aiguës.

Sous ses formes classiques, souvent redoutables chez les sujets âgés à cause des tares pré-existantes consécutives à l'âge ou, probablement à cause des désordres et troubles immunitaires auxquels les êtres humains sont soumis (car dans nos temps modernes on ne doit pas parler et il ne faut pas parler d'une quelconque pathologie sans faire intervenir la gigantesque usine immunologique!) Et donc, d'après la logique presque mathématique des imminents immunologues le vieillissement cellulaire engendre des troubles immuno-enzymatiques et vice-versa.

Quoiqu'il en soit le vieillissement tissulaire est une réalité clinique et organique où l'agresseur agit tout autrement et où l'équilibre précaire de l'organisme risque hautement de se rompre.

Les formes classiques des pneumopathies virales ou grippales se raréfient de plus en plus ; dû, paraît-il, d'une perpétuelle mutation des virus. C'est tout un monde le monde des virus ! un monde à part ? Une part de l'univers mal connu ? de toutes façons les lois de ce monde et son comportement sont assez mal connus par l'homme savant. Et malgré les grandes découvertes de Louis Pasteur le monde des sciences piétine, s'égare et même s'énerve en contact de ces particules bien humbles qui ne se laissent pas découvrir. Il invente et découvre n'importe quoi.

Revenons à notre Médecine : ces pneumopathies aiguës, virales. L'organisation mondiale de la santé prétend que la pneumopathie grippale est en regression et ce sont d'autres pneumopathies causées par d'autres particules qui "miment" la grippe.

Quoiqu'il en soit les bronchopneumopathies aiguës dites virales (et dont les preuves objectives ne sont pas toujours prouvées) sont catastrophiques pour les sénéscents et à elles seules causent une grande partie de la mortalité des vieillards, non seulement par la maladie elle-même (qui n'a pas de traitement propre à elle-même) mais à cause des complications qu'elle engendre :

. Alitement prolongé et ses complications néfastes

. Nombreuses surinfections pulmonaires ou urinaires surtout (microbiennes)

. Complications thérapeutiques inadéquates encore assez fréquentes.

. L'aggravation ou d'une maladie préexistante, chronique et bien tolérée jusqu'à l'apparition de cette broncho-pneumopathie.

Le diagnostic différentiel.

Le diagnostic de la bronchopneumopathie grippale ou virale n'est pas toujours aussi simple : d'abord se pose le problème diagnostic de toutes les maladies qui font leur entrée par une "symptomatologie grippale".

- Les accès fiévreux qui dessinent le "V" grippal.

- D'autre part les pneumopathies virales et grippales pouvant s'annoncer par une symptomathologie digestive peuvent donner des causes d'erreur : des atteintes digestives authentiques avec ou sans élévation de température peuvent être diagnostiquées de "grippe", le nom que le public et les médecins du public donnent volontiers à toute bronchopneumopathie infectieuse non microbienne.

Le danger qui en découle est surtout thérapeutique : corticothérapie, anti-biothérapie intempestives... et enfin toute pratique thérapeutique mal placée et même dangereuse dans de pareils cas.

Traitement des broncho-pneumopathies virales n'est que symptomatique et préventif, les virus étant inaccessibles à tout traitement radical.

Les vaccinations anti-gripales ont donné, paraît-il , quelques bons résultats. Les procédés et les théories concernant la préparation de ces vaccins restent, malgré tout, abstraits et quelquefois teintés d'un teint métaphysique.

D'autres pneumopathies infectieuses (microbiennes) sont rares dans notre aire antibiotique. Mais quand le vieillard est atteint de ces maladies, le pronostic est toujours réservé si les germes sont résistants et sélectionnés. Toutefois les grandes catastrophes et les complications redoutables qui se voyaient avant les antibiotiques ne se rencontrent que très rarement et peut-être bientôt, seront-elles classées dans les effroyables témoignages de l'histoire de la médecine.

LES BRONCHOPNEUMOPATHIES CHRONIQUES

Les bronchites chroniques ne sont pas des affections propres à l'âge, mais avec l'âge leur évolution se complète.

Les habitudes (le tabagisme par exemple), certaines professions où les individus travaillent dans des endroits spécialement imbibés d'aérosols nocifs prédisposent les personnes à cette maladie, redoutable d'ailleurs, et la provoque.

Enfin des bronchopneumopathies chroniques dont la cause déclenchante ou provocante ne se trouve pas malgré les recherches

minutieuses entreprises par des spécialistes compétents.

Les facteurs climatiques et, probablement les prédispositions individuelles ne sont pas négligeables dans l'installation et l'évolution de cette affection.

DEFINITION

Est bronchitique ou est atteint de la bronchopneumopathie chronique l'individu qui tousse deux ou trois mois par an et pendant deux ou trois ans consécutifs. Cette toux est souvent productive et les expectorations sont muqueuses avant que les bronches soit effectivement infectées.

La bronchite chronique est une irritation des bronches qui s'exposent aux surinfections.

ANATOMO-PAHTOLOGIE

1. D'abord l'infiltration des cellules inflammatoires qui véhiculent une partie de la défense de l 'organisme, c'est-à-dire les leucocytes. L'architecture des bronches et des bronchioles (d'après le stade et la gravité de la maladie) est plus ou moins touchée. Les parois sont hypervascularisées et épaisses.

2. Dans les stades plus avancés il y a des processus réparateurs. L'architecture propre aux parois des bronches et bronchioles est détruite : le tissu anéanti est remplacé par une infiltration cellulaire dense et un remaniement fibrose - péribronchiques. Les parois deviennent denses : c'est le type hyperplasique. Les lumières des conduits aériens sont réduites et quelquefois complètement obstruées de façon plus ou moins importantes. Il y a sténose murale avec disparition des éléments pariétaux.

3. Les lésions inflammatoires peuvent évoluer vers une forme atrophique, avec un amincissement considérable des parois, la destruction des fibres musculaires et atrophie des fibres élastiques.

Ces trois formes peuvent se voir dans le même poumon. Habituellement les formes hypertrophiques se trouvent au niveau des bronchioles plus haut situées et les formes atrophiques et destructives dans les bronchioles terminales, là, ils peuvent donner l'aspect d'une bronchectasie dont le type séquellaire se confond avec l'emphysème centro-lobulaire. Cette forme particulière est l'emphysème des bronchitiques chroniques. La lésion emphysémateuse alvéolaire se constitue en même temps que la lésion bronchiolaire.

De ces données histo-pathologiques ressortent les données cliniques : la toux et l'expectoration sont le reflet de l'atteinte des bronches sensibles qui possèdent des dispositifs glandulaires. La dyspnée d'effort traduit l'atteinte des bronches de plus faibles calibres.

Ces lésions histologiques sont pareilles chez l'adulte jeune et chez les malades d'âge plus avancé, mise à part des lésions pré-existantes (non pathologiques) des bronches des vieillards qui seront, en principe, en partie camouflées par les processus inflammatoires.

Les lésions histologiques des bronchites aiguës sur une bronchite chronique se présentent sous forme d'une desquamation aiguë simple avec détachement de l'épithélium et de la basale (destruction et ensuite infiltration cellulaire et exsudatrice) ou sous forme d'une bronchiolite ulcérative avec nécrose pariétale.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires peuvent être perturbées, même chez les bronchitiques chroniques qui ne ressentent pas encore de dypsnée consciente, surtout chez ceux qui n'ont pas d'activité physique importante (les vieillards par exemple). Les altérations spirographiques sont de type dit "obstructif" avec une note restrictive plus ou moins marquée. L'abaissement de rapport EMS/C.V. est variable suivant les cas. Quand la maladie évolue il y a des troubles restrictifs et l'abaissement de C.V. donne une apparence d'amélioration au rapport Tiffeneau alors que la maladie est devenue plus grave. Donc dans les épreuves il faut non seulement déterminer le rapport Tiffeneau mais les avaleurs absolues de tous les éléments et les comparer avec les valeurs considérées comme normales pour les sujets sains des mêmes tailles, poids, âge, sexe et constitution physique.

En tous les cas, pour avoir une conclusion correcte, il vaut mieux confronter les valeurs acquises des épreuves fonctionnelles respiratoires avec l'état clinique de malade.

TESTS DE PROVOCATION. S'il y a amélioration de dyspnée et de V.E.M.S. sous l'Aleudrine, le syndrome obstructif n'est pas complet, définitif et fixé ; donc les broncho-dilatateurs peuvent entraîner une amélioration fonctionnelle.

Test à l'Acétylcholine (pour mémoire) qui agrave la situation, d'autant plus chez les vieillards que l'on doit redouter une note d'hypersensibilité bronchique latente.

Volume résiduel et mixique. L'augmentation de V.R. en valeur absolue et surtout par rapport à la capacité vitale fait partie des troubles obstructifs. Le rapport U.R./V.C. est alors augmenté. La mesure de V.R. ne peut pas déterminer la maladie en stade précoce. Car il y a les mêmes valeurs que chez les sujets normaux.

Au contraire l'étude de la mixique permet de détecter le trouble fondamental de la bronchite chronique, à savoir les inégalités de la distribution. Pendant la mesure du volume résiduel par la méthode de dilution d'un gaz étranger - l'hélium par exemple - on peut déjà avoir une idée sur la qualité de la ventilation. Chez les sujets normaux, l'homogénéisation se fait en deux minutes, ou en vingt-cinq cycles ventilatoires. Ce délai est allongé de façon plus ou moins considérable chez les bronchiteux chroniques, suivant l'importance de la perturbation organique.

Une autre méthode d'étude de l'efficacité de la mixique est d'étudier la diminution progressive de la concentration d'azote dans l'air respiré pendant la respiration en oxygène par l'élimination d'anhydride carbonique dans l'air expiré dont la courbe présente un front raide et des angles bien déterminés, est en forme de S caractéristique chez les bronchitiques chroniques.

LA MECANIQUE VENTILATOIRE

Du fait de sténose de certaines bronchioles, l'élastance des territoires normalement ventilés paraît augmentée et elle augmente avec la fréquence respiratoire et proportionnelle à la dyspnée préclinique. Alors que chez les sujets normaux l'élastance ne dépend pas de la fréquence.

Chez les sujets âgés, vue les troubles de l'élasticité pulmonaire, ce phénomène doit être majoré théoriquement. Mais il n'y a aucune preuve expérimentale, car il est pratiquement impossible de trouver des sujets "standard" pour confirmer ou infirmer cette notion.

LES ECHANGES ALVEOLO-CAPILLAIRES.

Au début et au cours d'une partie de l'évolution de la maladie où la bronchite chronique n'est que la "bronchite chronique", malgré une certaine dyspnée plus ou moins prononcée, les gaz du sang sont normaux chez ces malades. Au stade plus avancé, que la maladie prend l'aspect d'une insuffisance respiratoire chronique, entrecoupée par des poussées de l'insuffisance respiratoire aiguë (par des raisons diverses) il y a des perturbations des gaz du sang, surtout sous forme d'hypercapnie, d'hypoxie et voire une acidose respiratoire.

Même chez les bronchiteux chroniques chez qui la maladie est bien supportée, le seuil peut être franchi par une surinfection broncho-pulmonaire ou d'autres stresses.

Cette décompensation peut être provisoire ou le début d'une évolution fatale : amélioration relative de la période aiguë et en même temps l'installation d'une I.R.C., une hypercapnie relative et une hypoxie franche ou à la limite inférieure de; la normale.

EVOLUTION.

Donc l'apparition d'une bronchite aiguë et l'installation d'une bronchite chronique ne dépendent pas beaucoup de l'âge. Et le problème de l'évolution, du point de vue clinique et d'autres ..., n'a pas de particularités chez l'adulte jeune et le sujet âgé.

Mais peuvent se poser les aspects infra-cliniques du problème. De façon générale, et d'après les gérontologues, l'organisme "vieilli" n'assume pas son métabolisme comme il le devrait, c'est-à-dire comme les sujets jeunes et adultes jeunes. Il y a là (nous y reviendrons), des troubles immunologiques, désordres d'ordre enzymatiques, etc...

Les poumons vieillissent aussi, ils n'ont pas d'autre choix. Car la sénescence est un phénomène général, entier et irréversible. LAENNEC décrit cette sénescence pulmonaire, observations post-mortem (chez des vieillards qui sont perdus par d'autres causes que des maladies broncho-pulmonaires) : vaisseaux rétrécis "parois des vésicules aériennes deviennent mplus minces", et "importante diminution de l'élasticité pulmonaire " : La traduction locale de la vieillesse où les tissus "nobles" se raréfient pour donner la place à une métaplasie fibreuse.

Pour les mêmes raisons les bronches deviennent plus ou moins (par rapport à leur jeunesse) "indifférentes" envers les excitations exogènes ou endogènes. Il n'y a peut-être pas une bronchoplégie vraie, mais il existe certainement une diminution d'irritabilité ou d'excitabilité bronchiques. Donc, l'encombrement bronchique est logiquement plus important - chez le vieillard que chez l'adulte jeune.

A ceci se surajoute la diminution de tous les muscles respiratoires et des déformations vertébro-thoraciques - si fréquentes chez les sujets âgés, aggravant le syndrome restrictif.

Donc le vieillard ne tousse pas assez et sa toux n'est pas efficace.

Tous ces problèmes rendent encore plus difficile la rééducation respiratoire (en règle chez les respiratoires) surtout les problèmes psychiques de sénélité interviennent aussi. Alors la rééducation respiratoire devient pratiquement impossible.

D'autre part, sont à mentionner les maladies propres à la vieillesse ou intriquées par le passage du temps : une bronchite chronique greffée sur l'emphysème des vieillards ou sur l'asthme intriqué évolue plus vite et est d'issue plus fatale qu'une bronchite apparue sur des bronches et poumons sains même s'ils sont "vieux".

En tous cas, l'évolution de la bronchite chronique installée est en principe vers l'aggravation : les lésions s'étendent, les bronchioles sont atteintes, le sujet devient broncho-emphysémateux et finalement s'installent une insuffisance respiratoire et un coeur pulmonaire chroniques.

En guise de conclusion, on peut dire que le vieillard, le sujet qui a plus de soixante ou soixante cinq ans, athéroscléreux cardio-vasculaire ou pas, a largement le temps d'installer une bronchite chronique, laquelle évoluera vers l'insuffisance respiratoire chronique, l'évolution peut être raccourcie par un incident de parcours, c'est-à-dire l'insuffisance respiratoire aigüe Ou, il peut finir ses jours par l'évolution propre de la maladie même.

TRAITEMENT

- Hygiène (qui est en même temps une mesure préventive)

- Antibiothérapie adéquate, discontinue.

- Les bronchodilatateurs, surtout quand elles sont efficaces.

- Rééducation respiratoire, apprendre à tousser et à cracher.

- La corticothérapie quelquefois, si leur prescription (les corticoïdes) est efficace pour éliminer la note inflammatoire franchement gênante ou exagérée et si leur administration est sans dangers prévisibles pour le malade.

- vaccinothérapie avant la saison dure à franchir par les bronchitiques chroniques.

- Contrôle régulier et ajustement thérapeutique s'il est nécessaire.

- Et comme toutes ces maladies chroniques, où la coopération du malade est importante, l'éducation du malade quant à sa maladie, les signes d'alerte et les mesures préventives.

EMPHYSEME DES VIEILLARDS

Les processus dégénératifs du vieillissement tissulaire au niveau des poumons prend l'aspect de l'emphysème des vieillards. Emphysème pan-lobulaire cliniquement décelable. C'est-à-dire elle se manifeste par des signes cliniques : toux, voir l'expectoration, une gêne respiratoire surtout. Cette gêne respiratoire reste longtemps inaperçue, vu le peu d'activité qu'assume la personne d'un certain âge. Cette dyspnée, d'effort au début, devient permanente, à plus ou moins long terme, si le vieillard a le temps de vivre.

HISTOLOGIE.

Panlobulaire, processus dégénératif qui atteint les "vésicules aériennes" et qui s'étend très souvent jusqu'aux petites voies aériennes. Et ces éléments dégénérés se dilatent de façon passive ou et surtout de façon active et physique : un tissu dégénéré ne peut plus garder ses caractéristiques structurales macroscopiques et anatomiques.

SIGNES CLINIQUES.

Beaucoup d'histologistes et de cliniciens croient encore que le diagnostic de l'emphysème est plus anatomique que clinique.

Quoiqu'il en soit, c'est une maladie comme une autre et a ses propres signes cliniques :

- le thorax en tonneau. La dyspnée consciente d'installation insidieuse, d'effort d'abord, évoluant vers l'aggravation.

- la contraction des muscles accessoires du cou, la contracture de la ceinture scapulaire. La rétraction inspiratoire de l'épigastre et des espaces intercostaux. La mécanique ventilatoire emprunte ainsi, les muscles accessoires et les emprunte mal.

- l'expiration est prolongée et pénible avec des râles sihilants, mais le murmure vésiculaire est diminué globalement.

Mais, comme partout en pathologie, tous ces signes ne sont pas toujours présents chez le même sujet. Il y a même les emphysèmes latents, découvertes nécroscopiques, chez les vieillards surtout.

EPREUVES FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES.

- Accroissement du volume résiduel en valeur absolue et enfractions de la capacité pulmonaire totale.

- Inégalité de la ventilation s'accompagnant de troubles des rapports ventilation/perfusion dont l'importance est très variable.

- Augmentation des résistances au passage de l'air, avec l'accroissement du travail dynamique et modification de la mécanique thoraco-pulmonaire.

Gaz du sang (artériel) - désaturation en oxygène au début, s'accompagnant après, d'une hypercapnie.

Le diagnostic différentiel - se pose avec toutes formes de pneumopathie chronique.

Le diagnostic différentiel de la maladie emphysémateuse de l'adulte jeune est assez facile : la chronologie et la date d'apparition de la maladie.

EVOLUTION

est moins dramatique que l'emphysème de l'adulte jeune, mais il y a les mêmes éléments.

- D'abord, le vieillard s'adresse tardivement au médecin parce que la dyspnée est sournoise vu le peu d'activité du vieillard. Et puis cette dyspnée est interprétée comme "normale pour l'âge" et mise au compte de la "faiblesse" causée par l'âge. Mais il n'est pas impossible que le vieillard préoccupé par sa santé s'adresse très précocement au médecin. Tout dépend de l'état d'esprit et le conditionnement intellectuel de la personne âgée. En tous cas, le malade "en dyspnée continue s'adresse au médecin ou la famille l'y amène et s'il est dans un établissement et sous contrôle médical, le médecin et le personnel infirmier s'en aperçoivent.

L'évolution de la maladie est vers l'aggravation et si les soins médicaux sont assumés convenablement la maladie peut plus ou moins se stabiliser. Bien sûr d'aucun traitement, le médecin n'attend de miracle, le malade si !

Nous énumérons maintenant les éléments de l'évolution :

Coeur pulmonaire : est fait de diminution du lit capillaire, la conséquence directe de destruction de septum intra-alvéolaire qui détruit en même temps les capillaires. De même, l'hyperpression alvéolaire dans certaines zones emphysémateuses aboutit à une compression du lit capillaire et donc, en quelque sorte, par facteur extrinsèque (par rapport aux capillaires). Cette compression diminue encore le lit capillaire. Et si l'on ajoute l'hyperviscosité du sang et le polycicothémie qui s'installera tôt ou tard, l'hyperpression de l'artère pulmonaire devient notable. Et celà sur un coeur sénile qui supporte très mal un travail supplémentaire.

L'état cardio-respiratoire peut rester stable pendant un certain temps. L'évolution est irrégulière. Un coup de fouet peut être donné par des infections aiguës, broncho-pulmonaires ou d'autres agressions qui aggravent l'état cardio-respiratoire, considéré comme stable du vieillard. Si le sujet âgé, emphysémateux, cardio-respiratoire ne décède pas d'une autre chose, il peut finir ses jours dans un tableau d'insuffisance cardio-respiratoire irrécupérable avec tous ses cortèges ou finir dans le classique tableau de l'insuffisance respiratoire aiguë.

TRAITEMENT. Logique dans ses principes, pauvre dans ses moyens, mais toujours plus ou moins efficace :

- Hygiène, de toutes sortes.

- prévention des surinfections.

- Gymnastique respiratoire.

- Antibiothérapie si nécessaire ou à titre préventif.

- Contrôles réguliers du sujet âgé atteint, non seulement du point de vue respiratoires, mais un examen général, aussi bref qu'il soit, doit s'imposer plusieurs fois par an.

"ASTHME DES VIEILLARDS"

Dyspnée respiratoire avec bradypnée souvent, apparaissant par crise, c'est la définition classique de l'asthme. En dehors des crises le sujet est parfaitement normal du point de vue respiratoire, en attendant une autre crise.

Chez les vieillards il y a deux sortes d'asthme :

. Asthme vieilli, intriqué, dont la description ne trouve pas sa place ici.

. Et asthme vrai, qui accomplit toutes les descriptions classiques et dont l'apparition est tardive, aussi s'oppose-t-il à l'asthme bronchique des enfants et des tout jeunes qui s'efface à l'arrivée de l'adolescence. Comme si l'organisme sénescent recontracte un autre pacte avec la nature et son environnement.

Il est peut-être osé de présenter cet asthme comme un asthme bronchique authentique, mais on peut toujours le décrire tel qu'il est ou presque !

ASPECT CLINIQUE ET PATHOGENIE

Crises dyspéiques paroxystiques, avec angoisse ou sans (tout dépend de l'état psychique du malade) avec bradypnée souvent, accompagnée de râles bronchiques disséminés. La durée en est assez courte, de quelques heures quelquefois. Elle cède au traitement ou, souvent, spontanément, "elle part" comme elle est venue ". Les gaz du sang, la saturation en oxygène et le pH sont normaux, il n'y a aucun signe d'insuffisance du coeur gauche.

D'où vient-il cet asthme ? Le vieillard a cumulé toute une série d'agressions immunologiques au cours de sa vie, de toutes origines, auxquelles le sujet ne répond pas convenablement ou ne répond pas du tout, et en vieillissant, il réagit, il réagit bien et à sa façon. Ou l'organisme sénescent agit d'une autre façon envers les agents dits allergènes (c'est-à-dire n'importe quelle particule).

TESTS ALLERGOLOGIQUES : déterminer l'agent allergène chez les vieillards est encore plus difficile que chez l'adulte jeune. Car, il arrive souvent, que le sujet sénescent (du point de vue immunologique) dédaigne toutes les règles conventionnelles. Il n'est pas du tout allergique ou il se montre allergique de tout ce qui lui est proposé. Par exemple des tests allergologiques pour un agent allergogène comme positifs auparavant deviennent négatifs sans aucune raison apparente pathologique ou thérapeutique.

Au contraire, il arrive que le moindre contact avec une particule quelconque déclenche une crise d'asthme ou des manifestations cutanées de type allergique.

Ainsi est-il difficile de trouver l'agent responsable et la difficulté devient plus grande quand le sujet âgé est porteur des autres maladies latentes ou déclarées (par la clinique)

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

(Nous ne parlons pas d'asthme"cardiaque" dont la terminologie est ambiguë et batarde)

1. Oedème aigu du poumon - dans ses formes non classiques- où c'est la dyspnée qui prédomine, surtout quand il y a un engouement bronchique. Mais cet état assez grave peut seulement mimer l'état asthmatique qu'avec tant de syndrômes aigüs bronchopulmonaires se rangent dans le grand chapitre d'insuffisance respiratoire aiguë

Dans le cas vraiment douteux c'est l'épreuve thérapeutique qui donne la preuve.

Dans tous les cas, l'interrogatoire du malade et l'entourage compte parmi les meilleurs guides diagnostics. Car une H.V.G. une hypertension et des "ennuis" cardiaques sont les monnaies courantes chez le vieillard. Et chez le vieillard commun, insouciant de lui-même ou très soucieux de lui-même, plus ou moins mal éduqué ou insuffisamment instruit tout peut être convergé ou divergé dans un interrogatoire bref si la clinique n'est pas suffisamment parlante ou le médecin extrêmement compétent.

2. Dyspnée asthematiforme de cause laryngée, de nature allergique ou autres. Dans ces cas l'aspect et l'anamnèse aideront facilement le diagnostic.

3. Corps étranger - de petites dimensions, obstruant partiellement les bronches, donnent l'aspect d'une crise d'asthme. D'autant plus que la dyspnée est, du point de vue mécanique, expiratoire, l'expiration étant par définition passive, en cas de gêne" devient active en empruntant et en exigeant des efforts supplémentaires des muscles respiratoires. Surtout quand le vieillard est dément et ne s'aperçoit pas ou ne se souvient pas de la fausse route qu'il a faite. Si le malade est pris d'emblée, très tôt et surtout si les signes auscultatoires sont unilatéraux, le diagnostic est assez facile.

De toute façon, la bronchoscopie d'urgence est le meilleur guide.

EVOLUTION.

Est la même que chez l'adulte jeune. Mais le senescent n'a peut-être pas assez de temps pour intriquer son asthme.

Quelquefois on peut rencontrer l'asthme des vieillards disparaître sans que l'on en trouve la raison, pas plus que la raison de son apparition.

L'asthme des femmes ménopausées (qui se rencontre quelquefois, en rapport avec la ménopause ou directement lié à la sénescence ?) peut momentanément ou définitivement disparaître sous l'influence de l'hormonothérapie, administrée pour des troubles fonctionnels post-ménopausiques. Mais l'asthme lui-même ne se traite pas ainsi.

L'évolution de l'asthme peut être marquée, comme tout asthme, par l'état de mal asthématique qui demande les mêmes traitements et surveillances que chez l'adulte jeune, avec cette différence que le traitement est plus délicat, la surveillance plus délicate et le pronostic plus sombre.

TRAITEMENT.

est le même que chez tous les asthmatiques. L'allure légère d'une première crise d'asthme chez le vieillard ne doit pas faire oublier le fond pathologique et la complexité de la maladie. Toute cause déclenchante, ou soupçonnée telle, doit être évitée : facteurs climatiques, environnement domestique, habitudes (si difficile à enrayer chez les sujets d'âge avancé) et traumatismes affectifs et émotifs.

FIBROSES PULMONAIRES

D'aspects spéciaux chez les vieillards. Nous ne parlerons pas ici des fibroses pulmonaires communes qui se rencontrent à tout âge et dont la pathogénie anime les actualités médicales. Ici se discutent seulement les fibroses pulmonaires dont l'apparition, la manifestation ou l'installation demandent un certain délai donc ne se déclare qu'aux âges avancés.

Donc, ces fibroses se partagent en plusieurs catégories.

1. Fibrose pulmonaire de la sénescence.

C'est la conséquence de l'involution de l'organisme vieilli, localisé au niveau de l'appareil broncho-pulmonaire. Le tissu conjonctif augmente et se prolifère avec l'âge après une certaine période. Et comme c'est d'usage dans l'organisme, ce processus, malgré qu'il soit général, est plus prononcé au niveau des organes différents. Ce n'est pas un état pathologique, si elle reste latente, simple découverte de vérification et des coupes microscopiques. Elle devient pathologique dès qu'elle se traduit en clinique, c'est-à-dire quand elle s'acharne à rompre "le silence des organes" (LERICHE).

Anatomo-pathologie -

Augmentation et en quelque sorte l'envahissement partiel du tissu pulmonaire par les formations fibro-conjonctives. Métaplasie ou développement exagéré du tissu fibro-conjonctif ? Ainsi faute de certitude on se réfugie derrière les théories.

Quoi qu'il en soit, les traces de la marche du temps est visible à l'oeil nu et sous les microscopes. Cette fibrose a été jadis constatée : d'abord par LAENNEC, "les parois des vésicules aériennes semblent plus minces... n'a plus la moindre élasticité... " "Le calibre de tous les vaisseaux paraît rétréci, ils deviennent en quelque sorte exangues. Et d'après LAENNEC lui-même et POLICARD il y a "altération des fibres élastiques avec rupture "de fibres dans certaines zones et calcification dans d'autres "(POLICARD). Le contenu de collagène augmente dans le poumon senescent et ainsi le poumon par rapport au poumon de l'adulte jeune est "ce qu'est un morceau de mousseline est à une toile." (LAENNEC).

Donc cette fibrose, cette rigidité pulmonaire est non organisée, est présente à tous les niveaux, universelle dans l'univers respiratoire, vasculaire, bronchique, bronchiolaire, péribronchique et péribronchiolaire. Bref un poumon (plutôt des poumons) qui "se tuent" ou qui "se font tuer" à petit feu, par le temps ou par les évènements ?, inséparables car l'un contient l'autre.

PHISIO-PATHOLOGIE.

L'homme, comme tout autre être vivant, est destiné et prédestiné à mourir. "Mourir des poumons" ou "mourir d'une autre chose" Pourquoi nous ne mourons pas tous de la même chose ? Prédestination chromosomique ? Il vaut mieux ne pas s'y arrêter car faute de preuves scientifiquement objectives, nous risquons de tomber dans des pièges métaphysiques.

De toutes manières, le fait réel est là : la perte d'élasticité du poumon. Sa rigidité par rapport au poumon sain de l'adulte jeune. Phénomène commun chez les personnes d'âge très avancé, d'après les anatomopathologistes. Mais comme tous les processus à la limite de "physiologique", et de "pathologique", c'est le "seuil de tolérance" qui est important. Chez certains vieillards l'étendue de processus dépasse la limite tolérable. Ainsi le processus se manifeste cliniquement. Faut-il classer cette "rigidité" parmi des fibroses "cryptogénétiques", dans la catégorie de la pathologie humaine dont la cause n'est pas connue? Ou se contenter des théories ? Ou garder le silence ?

SIGNES CLINIQUES - Installation lente, progressive,
- toux sèche, non productive
- dyspnée d'abord non perçue du malade et puis s'installe une dyspnée d'effort d'abord et ensuite, dans un délai du temps

plus ou moins long d'après les cas, elle devient d'effort et va en s'aggravant, autant que le sujet âgé ressent cette dyspnée même en état de repos (dyspnée permanente).

. Le rythme respiratoire est quelquefois augmenté. C'est une polypnée superficielle et cette polypnée est compensatrice. Car le vieillissement gagne aussi la cage thoracique et l'ensemble de musculature respiratoire : rigidité plus marquée au niveau du squelette thoracique et atrophie (phénomène de dégénérescence contemporaine ou précédée du processus "fibreux") au niveau des muscles respiratoires. Ainsi le vieillard ne ventile que superficiellement et le compense (phénomène central) par une polypnée.

. C'est cette aggravation de dyspnée qui amène le malade à consulter le médecin.

. Il n'y a pas de signes infectieux cliniques ni histologique s'il n'y a pas de surinfection.

SIGNES RADIOLOGIQUES - pauvres. Quelques calcifications, augmentation de la trame broncho-vasculaire.

Epreuves fonctionnelles respiratoires - témoignent d'un syndrôme restrictif qui n'est pas toujours pur et présente une note obstructive d'après le stade évolutif.

Evolution - est vers l'emphysème. Au niveau des vésicules aériennes dilatées (LAENNEC) s'installe l'emphysème dont la manifestation clinique est l'aggravation de la symptomatologie respiratoire.

- La surinfection est assez fréquente, car le phénomène de sénescence diminue en même temps les processus immunologiques défensifs de l'organe.

- Et plus tard, si le vieillard a le temps de vivre, se manifeste une insuffisance respiratoire chronique, globale et progressive dont l'aspect est comme toutes les insuffisances respiratoires.

2. Fibrose d'origine sequellaire.

Se rangent dans cette catégorie des lésions broncho-pulmonaires qui par leur chronicité et leur étendue (accessibles au traitement ou non) provoquent une désaffection du tissu pulmoanire et par conséquent une augmentation du tissu conjonctif de remplacement.

- Parmi ces maladies, on peut citer des lésions d'origine immunologique (dont la preuve est démontrée par des tests histologiques et immunologiques). Car ces maladies peuvent s'installer très longtemps après le premier contact avec l'agent indirectement pathogène. Et elles peuvent évoluer à bas bruit et se manifester sous la forme d'une insuffisance respiratoire et une "fibrose" pulmonaire.

- Histiocytose x, sarcoïdase, voire le cancer bronchique qui se manifesterait pendant longtemps sous un aspect d'insuffisance respiratoire, étiquettée sans preuve de "fibrose."

- Tuberculose étendue ou mal traitée, cicatrices étendues, localisée ou non et s'il s'agissait d'une tuberculose opérée dans le sens d'une amputation effectuée du poumon, le tissu conjonctif de remplacement peut être encore aggravée par une fibrose réactionnelle ou cicatricielle.

- Des micro-embolies successives, non manifestées cliniquement, ou même des embolies pulmonaires cliniquement manifestes - traitées - mais à répétition, fait apparaître à la longue une fibrose pulmonaire d'origine vasculaire avec les manifestations de l'insuffisance cardiaque droite et l'insuffisance respiratoire.

Le diagnostic se fait par une angiographie pulmonaire et le traitement doit être entrepris d'après l'image de cette angiographie et d'autres investigations paracliniques visant à déterminer l'étendue des dégâts.

TUBERCULOSE PULMONAIRE.

Elle est assez fréquente dans la population sénescente, malgré la vieille notion populaire qui entend de la tuberculose une "maladie de jeunesse".

Ses manifestations cliniques sont variées et il est rare qu'elle rassemble en elle-même toutes les manifestations cliniques d'une tuberculose pulmonaire. Elle peut se manifester :

- Soit sous la forme des hémoptysies peu abondantes, peu fréquentes, fugace qui fait peur au vieillard mentalement normal et l'amène au médecin.

- Fièvre : peu élevée ou entrant en scène de façon dramatique, de courte durée ou traînant pendant plusieurs jours (les fièvres peu élevées surtout) ou plusieurs semaines. Elles disparaissent pour réapparaître un peu plus tard.

- Altération de l'état général. Cette altération s'installe progressivement. Elle s'accompagne d'anorexie, d'asthénies fatigue extrême et même apathie psychique. Le vieillard change d'humeur et ne chérit plus ses habitudes comme il le faisait avant.

Elle peut se manifester par un syndrome d'Addison ou paraadissonien : le vieillard ne bouge pas de son lit, ne mange plus, ne réagit pas beaucoup. Parmi tant de causes, encore mal élucidées, qui peuvent rendre grabataire un vieillard, il vaut peut être mieux citer une tuberculose pulmonaire sournoise qui se manifeste ainsi. Chez ces malades il y a toujours des images radiologiques, non bacillofères peut-être, qui peuvent être interprétées facilement comme une image néoplasique ou des images douteuses plus ou moins sequellaires. Le dosage des métabolites des glucocorticoïdes est la meilleur guide même si d'autres signes biologiques ou cliniques sont absents. Il vaut mieux entreprendre tout de suite les traitements adéquats ce qui n'empêche pas de faire une bronchoscopie. Car rien n'empêche un vieillard d'avoir une tuberculose pulmonaire et un cancer bronchique ou métastasique.

- Pleurésie qui est en principe séro-fibrineuse.

- Syndrome d'obstruction bronchique par une adénopathie hilaire qui comprime la bronche. Cette forme est assez rare et fait discuter plus un cancer qu'une tuberculose.

- Toux chez les vieillards : sèche n'a aucune valeur pour le vieillard car ou "il a toujours toussé"
ou "il tousse comme tout le monde", ou "il tousse car il fume"
ou "à son âge il n'est pas étonnant qu'on tousse ! "

Mais si cette toux est imprégnée de quelques filets de sang, il ne discute plus et court tout de suite voir le médecin.

Signes radiologiques :

Les lésions peuvent être localisées n'importe où :

. Images cavitaires uniques ou multiples,

. images miliaires,

. images nodulaires ou micro-nodulaires,

. images atélectasiques (rares)

. adénopathies hilaires ou para-hilaires

. images de pleurésie ou simple réaction pleurale, comblement des sinus corto-diaphragmatiques.

. hydropneumothorax par la rupture d'une caverne.

. Par ailleurs signes accessoires ou séquellaires d'une primo-infection ou une tuberculose traitée et guérie, ganglions calcifiés, voire séquelles thérapeutiques.

SIGNES BIOLOGIQUES ET MICROBIOLOGIQUES.

Sont les mêmes que chez l'adulte jeune. Sauf la vitesse de sédimentation qui est proportionnellement plus accélérée que chez l'adulte jeune. Car la vitesse de sédimentation chez les vieillards, pour des raisons diverses et en partie mal connues, peut être accélérée en absence de tout syndrome pathologique.

La cuti-Réaction et l'intra-dermo-réaction en principe doivent être positives mais leur négativité à elle seule ne doit pas exclure le diagnostic de la tuberculose : les vieillards pour des raisons bio-immunologiques, non pathologiques, accusent

une paresse ou une absence de réactions de ce genre.

La bronchoscopie doit être systématiquement pratiquée : elle ne montre rien, ou montre une réaction inflammatoire, ou une lésion tuberculeuse, ou une néoplasie surajoutée ou d'accompagnement.

La bronchoscopie (ou la broncho-fibroscopie) permet d'autre part une broncho-aspiration directe pour la recherche de B.K. et en même temps elle permet de pratiquer une biopsie quelquefois très importante comme le guide diagnostique.

LE DIAGNOSTIC.

Se fait sur la clinique, sur les signes radiologiques (Standard et tomographique)

- sur les signes biologiques divers
- Et surtout sur la présence des bacilles de Koch.
- La biopsie pleurale peut aider, aussi, le diagnostic.

LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

Se pose surtout quand le B.K. n'est pas trouvé et l'examen anatomo-pathologique ne montre pas ce fameux caséum.

Alors le diagnostic donc pose un problème difficile. Il se pose le problème de diagnostic entre tuberculose et tant d'autres maladies qui peuvent avoir la même allure clinique surtout chez les vieillards qui ne se manifestent pas souvent, au point de vue pathologique, de façon catholique. Le problème passe de sarcoïdose jusqu'aux néoplasies diverses.

La solution en est peut-être l'épreuve thérapeutique en attendant qu'une preuve digne de foi se manifeste ou se laisse découvrir.

ETIO-PATHOGENIE DE LA MALADIE TUBERCULEUSE
(chez les vieillards)

Il peut s'agir d'un "réchauffement" d'un réveil de la primo-infection d'enfance ou de la jeunesse.

. D'une rechute d'une tuberculose ancienne et même bien traitée et considérée anciennement comme "guérie"

. D'autre part un vieillard comme n'importe quel individu peut être contaminé par une tuberculose à l'âge avancé.

EVOLUTION ET PRONOSTIC.

A notre époque la tuberculose non négligée et correctement traitée évolue vers la guérison et il est de très bon pronostic. Même chez les vieillards de mauvais état général, pour d'autres raisons, la tuberculose pulmonaire n'est pas de pronostic spécialement sombre à condition qu'elle soit diagnostiquée au début de l'évolution et traitée correctement.

LE TRAITEMENT est le même que chez l'adulte jeune ; suit les mêmes lignes de conduite et demande les mêmes surveillances.

LE CANCER BRONCHIQUE

INTRODUCTION. Le cancer est un des grands chefs meneurs des discussions et polémiques médico-scientifiques de nos jours. La clinique et la médecine proprement dites, sont calmes et déterminées à ce sujet, comme elles l'ont été depuis toujours. Il y a le malade et la maladie... et la mort avec des souffrances intolérables qui entraînent cette horrible maladie. Mais les sciences sont agitées, pressées à découvrir (et quelquefois n'importe quoi). Ce n'est absolument pas une critique envers les sciences modernes qui se sont vues naître après l'aire pastorienne, au début et surtout vers la moitié du vingtième siècle. Au contraire on essaye de mieux voir les sciences et le charme des contradictions qu'elles contiennent.

De loin les sciences paraissent magiques (et de près aussi d'ailleurs). Il y a beaucoup de choses qui sont découvertes, beaucoup de théories émises. Maintenant on sait comment l'on est né et comment on vit et comment les "messagers" font leurs subtiles et presque divines besognes. Mais les scientifiques mêmes savent bien qu'il y a encore beaucoup de choses à découvrir et la vie, dans ses infimes préoccupations vitales, reste encore bien mystérieuse comme un temple enchanté, comme un château hanté !

Les problèmes de ces petits particules vivants qui sont nos cellules sont très loin d'être bien résolus. On sait peut-être comment elle naît, mais on ne sait pas comment elle vieillit, elle se cancérise ou elle meurt de sa propre mort.

Les scientifiques ont essayé de trouver un lien entre l'évolution des espèces et les cancers (ou les maladies cancéreuses) et ils ont conclu que "le cancer est la rançon de l'évolution". Cela est peut-être vrai, mais il y a et il y en a tellement de choses vraies, qui ne sont vraies que pour un certain temps !

Ils ont dit que la sénescence cellulaire pourrait avoir ou suivre les mêmes itinéraires et règles que la cancérisation, sans être tout-à-fait pareille. C'est-à-dire le cancer peut être "la rançon de l'évolution de l'individu". Il est possible, et l'argument en est qu'il y a beaucoup plus de maladies cancéreuses chez le vieillard que chez l'adulte jeune. Mais il faut bien mourir de quelque chose, et pour avoir ce "petit quelque chose", il faut vivre, Il faut vivre, ce qui est vrai, pour voir tout ce que la pathologie nous réserve.

Toutes ces théories (surtout pour le médecin qui doit être le témoin direct de certaines découvertes scientifiques) et ces travaux... et ces conclusions, de chromosomes jusqu'aux enzymes et métabolisme ne sont pas faits pour enthousiasmer l'esprit médical qui n'est que l'espoir et la complaisance. Car ces scientifiques vont quelquefois un peu trop loin comme s'ils soutenaient une stratégie de la défaite !

Mais, théories et sciences à part, il y a des faits vrais, objectifs, tangibles, indéniables et médicalement réels, au moins en ce qui concerne les cancers des poumons et ses entourages :

a. Les cellules qui existent, depuis la naissance ou à l'âge de l'adulte jeune, éparpillées au niveau des poumons.

Elles se déchaînent, un jour pour une raison ou une autre, et provoquent cette redoutable maladie (tumeurs carcinoïdes).

b. Certaines contaminations toxiques professionnelles (abcestose par exemple) qui augmentent la chance de cancérisation.

c. Les fumeurs, les fumeurs des cigarettes surtout, qu'avec une certaine dose se prédisposent grandement à l'apparition de cette maladie.

d. Pollution atmosphérique, une discussion très à la mode actuellement, exagérée par l'angoissante appréhension qui a toujours marqué l'espèce humaine. Mais, quoi qu'il en soit, il y a une part de vérité dans tout cela qu'il ne faut peut-être pas négliger.

e. Tous ces facteurs accumulés dans le temps peuvent accabler l'organisme vieilli et rompre son équilibre, l'équilibre dans les communautés cellulaires étant fragile, sa déchirure devient plus probable.

Ainsi la sénescence est contemporaine avec l'apparition ou l'évolution finale de certaines maladies organiques, actuellement totalement inaccessibles au traitement, qu'il s'agisse d'une athérosclérose ou d'une néoplasie.

SIGNES CLINIQUES.

Le cancer bronchique peut se manifester de plusieurs façons et sous des formes différentes :

- toux non productive, rarement sous forme quinteuse mais très souvent accompagnée de l'hémoptysie en principe peu abondante, par rapport à certaines maladies pulmonaires hémorragiques. Elle est sous forme de filets de sang rouge, et quelquefois plus abondantes, émise et extériorisée en toussant.

- Douleurs thoraciques et quelquefois un point de côté. Douleur superficielle "près de la proi", s'exacerbe à la toux et à l'effort, prise souvent, en absence des autres signes, pour une névralgie intercostale et traitée comme telle pendant assez longtemps.

Cette douleur peut être accompagnée ou suivie d'un zona, lésion cutanée dont certains évoquent, à juste titre peut-être, comme un syndrome paranéoplasique, un signal d'alarme (un peu tardif).

- Il peut se manifester, pendant assez longtemps, sous forme d'une dyspnée ou même d'une insuffisance respiratoire un peu bizarre car on ne trouve rien qu'une petite tâche sur le cliché (ou des petites tâches) sans aucun caractère suspect.

- Le malade vient quelquefois à la consultation du médecin pour une dyspnée. Il se croit "asthmatique", "bronchitique" ou "emphysémateux".

La dyspnée est d'apparition récente et évolue très rapidement vers l'aggravation.

- Il peut y avoir un syndrome infectieux (en effet un syndrome pseudo-infectieux) car : fébricule, anorexie, inappétence, voire une numération et formule globulaires blanches qui évoquent un syndrome infectieux. Mais un syndrome infectieux résistant aux antibiothérapies banales ou spécifiques.

- Les grands états infectieux surviennent surtout chez les cancers surinfectés.

- Il est rare que le cancer bronchique se manifeste sous un syndrome médiastinal. Dans les cas où la lésion est très avancée, presque terminale avec envahissement médiastinal, ou s'il s'agit des atteintes malignes ganglionnaires d'emblée avec, ultérieurement, une participation broncho-pulmonaire.

- un syndrome pleural de type d'épanchement peut-être le premier signe révélateur d'un cancer bronchique.

Cet épanchement est classiquement hémorragique, récidivant, se reproduisant très vite, abondant et accompagné ou non d'une baisse de l'état général du malade. Le syndrome infectieux vrai est absent.

Mais, en pratique, l'épanchement peut être clair, d'allure séro-fibrineuse.

Il peut s'accompagner des petites fébricules, " le petit syndrome pseudo-infectieux des cancéreux" Et cela en dehors de toute surinfection endogène ou exogène et transplantée.

Flush syndrome, dû à la libération paroxystique de sérotonine dans les tumeurs carcinoïdes.

Il est rare que ces symptômes soient tous présents chez le même individu.

SIGNES RADIOLOGIQUES.

- Image d'hypo-ventilation plus ou moins marquée, avec déplacement du médiastin et de la trachée.

- Images de pleurésie ou simple réaction pleurale qui peut couvrir l'image parenchymateuse.

- quelquefois il prend la forme d'un "foyer parenchymateux" qui résiste à tout traitement banal.

- Des cavités, pseudo-caverneuses, peuvent se rencontrer quand il y a une excavation au sein de la tumeur.

- Images nodulaires, isolées ... et enfin, "lâché de ballon" s'il y a des métastases.

- Image radiologique thoracique, est normale quand la tumeur est installée au niveau de la carène (malgré que les signes cliniques soient inquiétants),

- enfin sur les clichés peuvent se voir les lésions préexistantes sur lesquelles la néoplasie s'est greffée : bronchite et emphysème des fumeurs, abcestose, etc...

D'AUTRES INVESTIGATIONS PARACLINIQUES.

- les examens biologiques habituels, recherche des protéines anormales, dosages enzymologiques et hormonaux.

Si le cas spécial du malade l'exige

- angiographie pulmonaire et bien sûr la bronchoscopie.

- Epreuves fonctionnelles respiratoires qui ne signent pas le diagnostic de la néoplasie bronchique, mais donnent des renseignements sur l'état fonctionnel de l'appareil broncho-pulmonaire surtout utile comme le bilan pré-opératoire.

DIAGNOSTIC - du cancer bronchique peut être très difficile, surtout par la négligence de la part du malade ou du médecin.

En effet, le vieillard, à l'âge de la retraite ne passe plus ces examens systématiques du médecin du travail, obligatoire pour l'embauche, et exigée régulièrement au cours de l'exercice du métier. Donc le vieillard n'a pas de chance de voir son cancer dépisté précocement.

D'autre part, parmi la population des sénescents, il y a beaucoup de sujets qui se situent aux extrémités : ou ils se plaignent toujours de quelque chose. C'est la manifestation externe de leur angoisse (de la mort), ou bien -(le cas est plus fréquent), ils n'aiment pas se plaindre, ne veulent pas voir le médecin et tout ce qu'ils ressentent (à condition qu'ils ne soient pas trop graves) est interprété de "vieillerie normale pour l'âge ". Dans les premiers cas le médecin et la famille ou l'entourage peuvent être pris dans un piège, le piège de "berger menteur" qui crie au loup quand il n'y en a pas. Et dans le deuxième cas il est difficile à persuader le vieillard d'aller se faire soigner d'autant plus qu'on ne peut pas leur expliquer la gravité de la maladie, même sous une autre forme. En se rappelant qu'encore, à nos jours, il y a des vieillards que la tuberculose leur fait autant peur que le cancer. Finalement le malade arrive au diagnostic quand il est trop tard.

Mais il y a aussi des coïncidences heureuses ; un cliché pulmonaire fait en vue d'un bilan général pour une raison ou une autre.

Les causes qui amènent le vieillard d'emblée chez le médecin sont bien différentes :

- ou bien il vient pour un examen systématique, un dépistage, auquel il a pris l'habitude.

- ou bien des signes cliniques qui l'effrayent ou l'indisposent : hémoptysie, dyspnée croissante, mauvais état général, fébricules, etc...

Le diagnostic se fait surtout sur les clichés, la bronchoscopie (avec biopsie), examen du liquide pleural (s'il s'agit d'une pleurésie). Dans ce cas il avaut peut-être mieux de faire une biopsie pleurale au lieu de se fier "aux aspects anormaux des cellules" sur un simple frotti. L'angiographie pulmonaire prend une place assez importante dans la carcinologie broncho-pulmonaire ainsi que la scintigraphie.

Les données biologiques constituent des éléments qui, en principe, servent de guides au diagnostic.

EVOLUTION ET PRONOSTIC.

Le pronostic dépend du degré de l'évolution de la maladie, la précocité du diagnostic et l'état organique du vieillard ; la tare ou la maladie préexistantes, évolutives ou non.

L'avenir du malade et de la maladie dépend aussi de l'évolutivité de la maladie cancéreuse. En effet, comme toute autre tumeur maligne des vieillards, une tumeur bronchique peut aussi avoir une cinétique évolutive lente et même très lente chez un vieillard très âgé, près de quatre-vingts ans, ou passé quatre-vingt ans. Dans l'état actuel des choses le seul juge est la clinique et bien sûr des contrôles radiologiques et cliniques assez fréquents, surtout chez les vieillards qui ne supportent pas, par leur état général affaibli par l'âge et ses conséquences, supporter des investigations plus poussées.

L'évolution avec ou sans traitement n'est pas rassurante. Elle réserve, ou elle peut réserver les mêmes surprises désespérantes que l'on rencontre dans beaucoup de néoplasies à n'importe quel âge, dans n'importe quelle circonstance.

TRAITEMENT.

Les recours thérapeutiques sont les mêmes que chez les adultes jeunes. Mais les vieillards supportent moins bien ces thérapeutiques spéciales et s'apprêtent moins bien, du point de

vue organique, à une thérapeutique intense qui serait en principe assez bien conduite chez l'adulte jeune.

Par conséquent, la décision thérapeutique chez le vieillard est assez délicate.

Mais, en ce qui concerne la thérapeutique chirurgicale, deux cas ne se discutent pas :

. des cas où les cancers bronchiques sont diagnostiqués précocement. Et l'âge et les états fonctionnels respiratoire et organique sont favorables.

. d'autres cas où les lésions sont bien avancées et le malade est dans un état général très défavorable.

Mais, entre ces cas extrêmes il y a tant d'états intermédiaires et si fréquents chez les vieillards où la décision chirurgicale est bien difficile et les autres thérapeutiques se discutent.

LES CORPS ETRANGERS.

Par fausse route des aliments solides . Ces vieillards-là sont psychiquement normaux ou anormaux. Les fausses routes des aliments solides sont presque toujours accidentelles : chez les déments ou les séniles à cause de mauvaises coordinations des actes et n'importe lesquelles et chez les vieillards mentaux normaux à cause de l'impatience : car ces sujets âgés qui ont une mauvaise denture ou inconvenablement appareillés (dentaires) n'ont pas toujours la patience de bien mâcher. Dans ces cas il ne s'agit pas d'une vraie "fausse route", mais d'une obstruction mécanique mi-volontaire, mi-accidentelle, en y ajoutant l'obstruction secondaire de la trachée à la suite de la dilatation exagérée de l'oesophage et consécutivement l'abolition du réflexe péristaltique de point de départ périphérique.

SIGNES CLINIQUES

Quoi qu'il en soit, l'aspect clinique se manifeste de différentes façons, mais très souvent brutal ou même tragique :

- Au moment de la prise des repas, la personne âgée, tout d'un coup manifeste une apnée, avec bradycardie, et des profonds troubles de conscience allant jusqu'au coma. En plus il existe une cyanose (ou couleur violacée) des extrémités contrastant avec la pâleur relative de la peau (pâleur des choqués).

Le malade lutte pour respirer et un examen neurologique rapide (si l'on se permet de perdre le temps) met en évidence des troubles neurologiques des plus complets et des plus compliqués. Mais l'intervention doit être immédiate : l'extraction du corps étranger par le moyen le plus efficace et surtout le plus rapide, en recourant, si nécessaire, même à une trachéotomie au lit du malade.

- le tableau n'est pas toujours aussi dramatique, si le morceau entré en trachée ou dans les bronches souches n'est pas assez grand pour les obstruer complètement ou déclencher le cycle reflexe nocif dont le point de départ est périphérique. Mais dans tous les cas, la dyspnée est présente et prédomine le tableau dans l'immédiat.

FORMES CLINIQUES.

- Fausses routes des maladies neurologiques avec troubles de déglutition.

- Fausses routes des troubles de déglutition dus à la dyskinésie oesophagienne isolée, sans aucun trouble neurologique décelables, si fréquentes chez les vieillards.

- Formes négligées, où le malade vient avec des complications et où les lésions secondaires "noient" les signes manifestés par le corps étranger lui-même.

- Enfin des formes extrêmes :

. Mort rapide par l'apnée

. Ou guérison spontanée des petits corps étrangers non traumatiques chez un vieillard dont le mécanisme défensif réflexe (mécanique) est assez bien conservé.

COMPLICATION.

- Surinfection de toutes sortes

- Pneumothorax

- Et si apnée est prolongée, suivie d'arrêt cardiaque, récupéré, les complications neurologiques qui sont secondaires et rentrent dans le cadre des complications des arrêts cardiaques.

LE DIAGNOSTIC.

Se fait sur les évènements immédiats qui ont précédé le syndrôme respiratoire.

. quelquefois il est assez facile quand la prise du repas précède le syndrôme respiratoire ou l'entourage qui témoigne "il s'est étouffé en avalant un morceau",

. quand dans les heures ou les jours précédents, le malade a subi une endoscopie bronchique,

. ou le malade présente des évidentes lésions neurologiques.

- Le diagnostic est plus difficile quand le souvenir ou l'éventualité du corps étranger dans la bronche, de toutes sortes, n'est pas retenue pour une raison ou une autre.

Il peut s'agir d'un sénile mental qui inhale au lieu d'avaler, avale n'importe comment et n'enregistre pas le souvenir d'une fausse route.

Le diagnostic peut être souvent difficile quand il s'agit de vieillards abandonnés, déments et mal surveillés. La bronchoscopie peut conduire au diagnostic.

TRAITEMENT.

- Extraction endoscopique du corps étranger quand il n'y a pas d'autre solution. S'il s'agit de petites particules ou de

particules liquides, l'aspiration endo-bronchique par la sonde d'intubation bronchique s'avère nécessaire.

Dans les cas très aigus, il faut la trachéotomie urgente pour sortir le corps étranger.

- Ensuite antibiothérapie préventive ou thérapeutique si nécessaire et surveillance des malades les jours suivants.

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE.

Dans un certain sens, on peut dire, et on essaiera d'y revenir, que les poumons senescents sont "insuffisants" du point de vue travail et efficacité ventilatoires. Car objectivement le vieillard a une baisse de "dynamisme respiratoire" ; il s'ssoufle plus facilement par rapport à l'adulte jeune et du point de vue épreuves fonctionnelles respiratoires, il a une capacité vitale diminuée, un V.E.R. diminué.

Et sur les poumons "vieillis" se greffe facilement une insuffisance respiratoire chronique dont les causes sont plus multiples et plus variées, en principe, que chez l'adulte jeune. Car chez les personnes d'âge avancé, il y a la marche néfaste de chronicité et les surprises de la pathologie qui s'accumulent dans le temps qui fournit la vie, la longévité et la vieillesse.

L'insuffisance respiratoire chronique ne diffère pas chez le vieillard par rapport à l'adulte jeune : dyspnée permanente, cyanose, retentissement des troubles de ventilation sur la gazométrie (du sang).

Les causes en sont variées, mais il y a toujours la notion d'une chronicité et les changements spéciaux organiques qui marquent la sénescence.

Ces causes sont les suivantes :

- Toutes les maladies chroniques respiratoires de silicose à la "fibrose" sénile, en passant par la bronchite chronique et l'emphysème de l'adulte jeune qui aurait une évolution chronique

traînante pour que l'individu puisse arriver à l'âge de vieillesse.

Des maladies neurologiques chroniques dont le stade terminal est marqué en outre par une insuffisance respiratoire pour d'autres raisons.

- les embolies ou plutôt les micro embolies pulmonaires successives

- les amputations fonctionnelles du parenchyme pulmonaire due aux troubles squelettiques consécutifs au vieillissement : cypho-scoliose sénile surtout.

- d'autre part des lésions anciennes ou séquellaires pleuro-pulmonaires qui, à l'âge de l'adulte jeune, n'avaient aucun effet objectivement néfaste sur le mécanisme ventilatoire. Mais, dès que les poumons se mettent à "vieillir", avec ou sans participation des autres facteurs pathologiques, "se manifestent" en rendant la respiration insuffisamment efficace.

B - BRONCHO-PNEUMOPATHIES SECONDAIRES

1. OEDEME AIGU DU POUMON

En effet c'est une insuffisance respiratoire aigüe (ou des troubles ventilatoires aigus) secondaire à des troubles hémodynamiques dus à une insuffisance ventriculaire (ou cardiaque) gauche. Mais il y a d'autres causes qui peuvent engendrer un oedème aigu pulmonaire par exemple causes infectieuses, toxiques, cardiopathies ischémiques, etc...

Chez les vieillards c'est l'H.V.G. et des coronaropathies décompensées et compliquées qui se rangent au premier rang dans la pathogénie d'O.A.P.

a. H.V.G. : d'abord la sénilité, en elle même s'accompagne de troubles trophiques du myocarde, de l'endocarde et des coronaires.

A ces troubles d'origine trophique peut s'ajouter le fléau vasculaire qui est athérosclérose avec ou sans hypertension artérielle, mais très souvent d'atteinte coronarienne cliniquement muette.

b. Infarctus du myocarde dont la probabilité de survenue devient plus grande à partir d'un certain âge. A cette occasion il s'éclaterait plus facilement chez un vieillard à cause de l'équilibre précaire de son état cardio-vasculaire car il en découlerait logiquement une instabilité hémo-dynamique.

c. Troubles du rythme. Surtout la tachy-arythmie ou la tachycardie paroxystique, qui sont des troubles de la conductibilité cardiaque. Ces troubles du rythme cardiaque peuvent survenir chez les vieillards en dehors de toute atteinte ischémique, même latente (c'est-à-dire non décelables électriquement ni cliniquement). Alors se pose le problème de la responsabilité des noyaux de conduction cardiaque : une responsabilité directe et franche. En effet il est très probable que ces noyaux soient touchés par "la dégénérescence sénile", donc ils ne répondent plus correctement au commandement qui règle le rythme cardiaque.

D'autre part, un O.A.P. qui suit ou qui accompagne une tachycardie ou tachy-arythmie paroxystique, peut déclencher des troubles du rythme beaucoup plus grave (une tachycardie ventriculaire par exemple) Cela provoque un cercle vicieux de pronostic plus grave.

d. Les causes infectieuses et toxiques - trouvent un terrain privilégié chez le vieillard pour déclencher un O.A.P. Alors l'O.A.P. est hypertermique et le foyer pulmonaire est noyé dans "la marée" d'O.A.P. Ou, en cas de l'intoxication (il y en a beaucoup) il y a d'autres signes d'intoxication.

SIGNES ET FORMES CLINIQUES. Sont les mêmes que dans n'importe quel âge.

- ou le grand drame respiratoire avec tous les éléments cliniques classiques.

- une autre extrémité : l'O.A.P. ou plutôt le syndrome de surcharge d'origine hémo-dynamique se manifeste seulement par une petite dyspnée et des râles humides aux bases pulmonaires seulement ; des râles qui sont, en principe d'apparition récente. Cette forme peut être l'annonciatrice du tableau explosif d'O.A.P. Donc

il est toujours bon de surveiller très fréquemment les malades qui sont exposés ou prédisposés à faire un O.A.P.

- entre les deux il y a des intermédiaires de formes et de signes.

LE PRONOSTIC.

dépend de la gravité de l'O.A.P. et de la nature de la cause déclenchente ou des facteurs d'accompagnement et les effets secondaires que l'O.A.P. lui-même peut déclencher.

- un O.A.P. sur un coeur gauche très surchargé et insuffisant est de pronostic grave ainsi qu'un O.A.P. sur un infarctus du myocarde étendu ou hémodynamiquement d'emblée mal supporté (collapsus, signes de choc).

- Des poumons précédemment sénescents et profondément marqués par des phénomènes de vieillissement supportent très mal la menace d'un O.A.P. ainsi que les poumons atteints par d'autres maladies, chroniques surtout.

- un O.A.P. chez un vieillard déshydraté intra-cellulaire s'annonce sérieux car il pose des problèmes thérapeutiques.

- Des délicates difficultés pourront se poser aussi au niveau des décisions thérapeutiques chez des vieillards déjà atteints d'autres affections organiques : par exemple une néphrite chronique et un O.A.P. fait un complexe pathologique d'avenir sombre sur le plan vital, ainsi qu'une anémie et une hyporylémie quelconque couplées avec un O.A.P.

- La gazométrie sanguine : un effet shunt même prononcé n'est pas forcément de pronostic sombre, s'il ne retentit pas sur les autres paramètres.

TRAITEMENT : est comme celui des autres O.A.P., en mentionnant encore que les thérapeutiques classiques peuvent poser des grands problèmes chez les vieillards dans certains cas, car leur application serait délicate. Comme dans d'autres O.A.P. qui résistent

ou traitement conventionnel standard, le vieillard atteint d'O.A.P. doit être transféré dans un service de réanimation respiratoire.

EMBOLIE PULMONAIRE

Chez les vieillards l'embolie pulmonaire n'a pas de trait spécial car le "vieillissement" des veines ni celui des processus de coagulation proprement dits ne sont pas de caractères désastreux.

- La notion d'alitement, comme facteur emboligène, est très importante chez le vieillard. En effet un vieillard est plus prédisposé à se confiner dans le lit ; d'une part parce que le grabat chez le vieillard forme un grand chapitre dans la gérontologie et d'autre part un vieillard pour une maladie quelconque se met plus facilement au lit et y reste plus longtemps par rapport à l'adulte jeune. Ce risque de migration devient encore plus grand si le vieillard alité est atteint d'une cardiopathie et n'est pas mis au traitement préventif adéquat par négligence ou à cause de diverses contre-indications si fréquentes aux âges avancés.

- infection urinaire et pulmonaire induit par l'alitement n'augmente pas, en principe, le risque d'embolie sauf si le germe responsable agit sur les phénomènes de coagulation.

- Une autre forme d'embolie qui peut se voir c'est des embolies à répétition négligées ou traitées.

Dans ces cas, les malades arrivent chez le médecin dans un tableau de l'insuffisance respiratoire chronique. Il y a des auteurs qui intitulent cette maladie de "fibrose pulmonaire d'origine vasculaire". Il ne s'agit pas, apparemment d'une vascularité localisée d'origine immunologique de différentes étiologies. Donc il ne s'agit pas de "microthrombus" à récidive, mais d'une maladie emboligène de point de départ veineux superficiel le plus souvent.

La clé de diagnostic est l'angiographie et la scintigraphie pulmonaires.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires ne déterminent pas l'origine et l'étiologie de la maladie. Elles précisent seulement les dégâts organiques par leur retentissement sur les fonctions respiratoires.

Cette affection peut commencer à l'âge "mûr" c'est-à-dire chez l'adulte encore jeune, et trouver sa phase d'installation à l'âge beaucoup plus avancé.

L'EVOLUTION DE LA MALADIE peut être considérée moins favorable chez les vieillards pour beaucoup de raisons déjà citées.

TRAITEMENT.

Est le même que chez l'adulte jeune. Mais avec beaucoup plus de précautions. Il peut poser de sérieux problèmes comme c'est l'usage chez les vieillards.

PATHOLOGIE PLEURALE.

1. Primitive. Sont les mêmes que les adultes jeunes, pathologie tumorale, infectieuse, spécifique ou banale, fistulisation, etc...

2. Secondaire.

Sont aussi les mêmes que chez les adultes jeunes, mais ici il y a une prédominance pour

a. la pleurésie réactionnelle des néoplasies bronchopulmonaires ou métastasiques.

b. pleurésies des cardiaques.

Les types anatomo-pathologiques et cliniques sont les mêmes que chez les adultes jeunes.

QUATRIEME PARTIE

INTRODUCTION.

Toute chose, tout être vivant est condamné à disparaître. L'histoire naturelle de la mort passe par la vieillesse : on naît, on vit, on vieillit et on meurt.

Pour constater la sénescence, on n'a pas besoin d'être scientifique. Mais cela n'empêche pas qu'elle suscite la philosophie de l'angoisse, car elle est "la porte d'entrée" du néant, un vide, où succombent toutes les joies de la vie.

Il y a très très longtemps que l'homme essaie d'échapper à son angoisse. L'homme commun, c'est-à-dire l'individu normal standard n'est pas difficile à convaincre... pour accepter un refuge métaphysique... quelconque : les Dieux, les cieux !... Et l'homme commun ne s'était jamais révolté contre les Dieux car ils avaient la bonne idée de lui promettre l'Eternité.

Il fallait attendre la révolte délibérée de 1789 contre les Dieux des cieux et ceux de la terre pour que "le libre penseur" puisse se manifester "librement". Alors on a commencé à creuser la matière "librement" sans se cacher : "la vie est une flamme" disait LAVOISIER qui a perdu sa tête par les bons soins des inventeurs de "l'Etre Suprême" un genre de Dieu révolutionnaire".

Mais les choses étaient faites : le monde occidental, héritier de la Grèce antique, imprégné par la Renaissance, réveillé par 1789 retrouve sa réalité. Et cette réalité se propage dans le monde entier. Si Hippocrate et Avilenne ne s'intéressaient qu'aux maladies, la Médecine Contemporaine s'intéresse aussi bien aux maladies qu'à la vie, cette vie qui ne s'arrête pas de "vivre", qui ne peut pas "freiner son intensité et ainsi, irréfutablement "elle s'use". Mais si l'existence a ses raisons d'exister, la vieillesse, aussi, doit avoir ses raisons pour "se manifester". Ainsi les sciences se mêlent à la Médecine.

"Il est naturel que l'on vieillisse et qu'on meure" Mais le scientifique contemporain considère que toute chose naturelle

n'est pas forcément normale. Et il poursuit la vie jusqu'à sa plus petite cachette avec une curiosité insatiable. Ainsi on trouve un certain désordre : dégénérescence cellulaire, métaplasie fibreuse, dépôts mélaniques (pigmentaires), troubles de la perméabilité de la membrane cellulaire, troubles enzymatiques et par conséquent quelques désordres biologiques.

La Médecine a-t-elle le droit de s'arrêter longtemps au niveau de ces trouvailles scientifiques ?

DEFINITION DE LA SENESCENCE

La sénescence n'est pas, en elle-même, un état pathologique, comme certains le prétendent.

"La santé est la fonction des organes en silence", disait LERICHE. Et la vieillesse, par son essence, ne rompt pas spontanément ce silence.

Pour reconnaître la vieillesse, on n'a pas besoin d'être particulièrement savant ni médecin. Le temps trace son chemin sur le visage, met son emprunte partout et se manifeste de façon très simple car son installation est lente.

"La voix tombe" disait BOSSUET.

"Le vieillard a froid... le vieux meurt de refroidissement" écrivait LEONARD DE VINCI. Il avait vu des vieillards qui ont tout le temps froid, ils n'arrivent pas à se réchauffer... et meurent.

On peut énumérer beaucoup de choses sur les vieillards et dont une partie peut s'expliquer dans le cadre pathologique et donc rentre dans le cadre de la pathologie humaine : baisse de la vue, hypoacousie, une partie du grabat, etc...

Mais la vieillesse en tant que l'évolution de l'être vivant échappe à toute dialectique scientifique contemporaine.

D'autre part, les constituants du monde vivant ne vieillissent pas tous à la même vitesse ni au même rythme. Les observateurs prétendent que plus l'être vivant vit d'une vie intense, plus

il vieillit précocement. Et ils donnent une multitude d'exemples : une tortue vit plus longtemps qu'un moineau, un poisson d'eau douce vit plus longtemps qu'un fauve et ils donnent aussi des exemples sur le monde des bactéries : par exemple un germe virulent meurt plus vite qu'une spore. Mais il y a des contre-exemples :

D'abord, biologiquement et physiologiquement parlant, la notion de la "vie intense" est une notion vague. Elle est vague et embrouillée car elle est comme l'enclume de "l'objectif" et du "subjectif". Chevauchant l'abstrait et le concret . Pourquoi le farouche requin vivrait-il moins intensément que le petit moineau? pourquoi le corbeau vivrait-il moins intensément que le rossignol ? Et l'espèce humaine ? Oui, vient l'homme , le "Cas" : son coeur ne bat qu'à quatre vingt, sa température n'est qu'à 37°, beaucoup moins que chez les petits oiseaux. Mais son cerveau est beaucoup plus développé et même le naturel homme primitif s'en servait : un ours blanc s'hiberne en hiver et quelquefois ne s'en sort pas, et un homme s'abrite, invente et découvre la magie du "feu". Un animal se contente toujours d'un gibier moins fort que lui et l'homme trouve les moyens de prendre n'importe quel gibier et triompher sur n'importe quel animal. Ainsi la survie de l'espèce humaine se superpose à son instinct de recherche et par conséquent il découvre et il invente. Alors l'intensité de "sa " vie dépasse les normes du "naturel". Ainsi la notion de "l'intensité de la vie" devient équivoque à l'échelle humaine. Car c'est surtout par son cerveau que l'homme assure la survie et prend conscience de la marche inévitable de toute vie : l'enfance est suivie par l'adolescence et la jeunesse. Celle-ci est suivie par la vieillesse... et la mort qui attend à tous les moments.

Pourtant l'homme standard n'est ni spécialement scientifique ni médecin. Il ne sait rien des jeux sublimes qui se déroulent au niveau de la cellule qui la rendent "vieille". Bien sûr, grâce à "la vulgarisation" (bonne ou mauvaise) il sait qu'il y a des recherches entreprises par les maîtres des sciences et de la Médecine. Mais il n'a pas besoin de tout cela pour "diagnostiquer" la vieillesse, car la sénescence se diagnostique plus facilement d'apparence, par n'importe qui : car la sénescence est l'évolution d'un être. Il y a peut-être des changements profonds, ou, de toutes façons un certain nombre de modifications. Mais, quoi qu'il en soit, ces changements apprêtent les cellules et l'organisme "vieillis" à recevoir des maladies, de ces maladies que "l'on ne connaît pas" (PR. G. BROUET). Mais la sénescence elle-même n'a rien de pathologique.

"LA PSYCHOLOGIE DU VIEILLARD"

1. Le vieillard n'est pas un "nouveau venu, son psychisme n'est pas créé et ne s'est pas formé sur mesure, d'après l'âge. Psychiquement parlant, il subit beaucoup moins les désagréments de la nature que ceux de la société. Cette Société qui ensorcèle l'homme. Cette Société dont les devises sont "le progrès", "le profit" et la "rentabilité", dont la Morale est soupesée par "les lois" et les "Conventions". Un monde, une société de métamorphoses monstrueuses qui n'est ni humain, ni bestial ! Il en résulte des étranges notions de "confort", de "sécurité", et de "justice".

2. D'autre part le vieillard a vécu des extraordinaires bouleversements et s'il n'y a pas participé directement, il n'en est pas moins touché : le courant est tellement rapide que rien et personne ne résistent et cela dans tous les domaines : du dadaïsme au surréalisme ; le cubisme, l'existentialisme ; la philosophie de l'absurdité, d'angoisse et de l'ennui, un anarchique semblant de progrès dans les arts.

3. des valeurs morales classiques méprisées et oubliées, des valeurs nouvelles inventées : cet athéisme - mystique, cette "liberté" qui n'en finit pas de se libérer ! Un extraordinaire monde des paradoxes ! une vitesse vertigineuse qui n'en finit pas de s'accélérer... des voitures, des avions, des tours, les HLM... tant de choses qu'il a vu naître "du jour au lendemain". Le visage des sociétés occidentales modernes est méconnaissable pour celui qui est né à la fin du dix-neuvième siècle ou au début du vingtième siècle !

4.Le vieillard projeté au coeur des évènements par "la force des choses" n'avait reçu dans son enfance, ni dans sa jeunesse, une éducation systématisée, qui se fixe un but, qui se soucie profondément du bonheur des individus. Cette éducation si chère aux enseignants et aux éminents pédagogues. Ainsi se crée une personnalité, un être qui évolue, qui travaille, qui fait marcher la machine de la civilisation tout en consolidant son individualisme plus ou moins évolué. Car un vieillard n'est ni plus ni moins individualiste ou égoïste qu'un adulte jeune.

5. Viennent d'autres traits psychologiques communs à tous les milieux sociaux :

- L'isolement, c'est un fait. Le partenaire disparu, les amis disparus, on ne peut plus évoquer les souvenirs du temps passé ni apprécier cette tendresse et cette affection conjugales ou amicales que le temps rend plus belles et plus profondes.

Les lois et les conventions rendent encore plus hideux cet isolement. La retraite dérisoire, la bagarre intellectuelle rangée, voir le mépris systématisé des jeunes envers les vieillards écartés du travail et de toute activité "rentable", autant que l'enfant est gâté, soigné, dorloté, pris en considération, le vieillard est délaissé et négligé. On dirait que cette "machine infernale" qui est la société recrute des agents "utiles" et les rejette après épuisement des forces. Ce qui rappelle un peu nos ancêtres de préhistoire...Et ici, les vautours se sont transformés en solitude, en mépris et en méfiance. N'est-ce pas honteux et illusoire que certains gériatres expliquent la charge énorme qu'imposent les vieillards à la société des adultes jeunes, sans mentionner combien cette même société a coûté cher aux vieillards ?

6. Bien sûr la mésentente entre le vieillard et ses enfants aggrave l'isolement avec la dépression qu'il engendre. Mais, en principe et d'une façon assez générale, il est assez rare que les parents et les enfants s'entendent bien. La mésentente parents-enfants naît dès que l'enfant devient jeune et les parents deviennent- adulte-jeunes ou assez jeunes. Cette mésentente devient, plus tard, grande et grave car la société des "individualistes" s'est faite ainsi !

7. Le travail, sur le plan individuel, n'intervient pas beaucoup dans les nuances du psychisme des vieillards. Car ceux qui ont travaillé depuis le très jeune âge, exercé des métiers durs sont bien contents de ne plus travailler, rester un peu plus au lit, ne plus subir les atrocités d'un métier très important au fond mais ingrat sur le plan individuel.

Ceux qui ont exercé un travail intellectuel ou certaines autres professions peuvent continuer leur travail tant qu'ils veulent. Et de rares personnes riches ou clochards qui n'ont jamais beaucoup travaillé dans leur vie, la vieillesse ne change rien pour eux ! Ici, il faut mentionner, pour écarter toute équivoque qu'il n'est pas question de blâmer systématiquement et impitoyablement tout clochard. Car la psychologie du clochard est spéciale et son analyse délicate.

8. Mais quoi qu'il en soit le vieillard a mené "une vie" et a laissé derrière lui un "passé" avec ses empreintes et ses

traces ineffaçables. Un passé peuplé de certaines joies éphémères qu'ils ne revivront plus. En plus une jungle de désagréments, ce qui est plus douloureux : des deuils inévitables (car le vieillard a pris le temps de vivre), des déceptions affectives et sentimentales, des chocs émotionnels fréquemment récidivants...un tourbillon d'événements qui remanie à tout moment sa psychologie. Et lui-même est à la fois soumis et complice de cette société qui réinvente si souvent des nouvelles valeurs morales toujours irrationnelles, une pseudo-morale dont le plus grand souci (et le seul) est d'éviter la disgrâce des conventions et surtout celle de la Loi !

a. Vient après "les collectivités des vieillards" : c'est un problème difficile à résoudre. De l'hospice jusqu'aux maisons de retraite pauvres, moyennes ou luxueuses l'aspect essentiel du problème est le même : l'isolement et le rejet du vieillard en le camouflant sous un masque humanitaire pour ne pas choquer la dignité de la société. Il est certain que des vieillards seuls, grabataires, déments...ou autres sont assez fréquents. La seule solution apparente est de les mettre ensemble. Tous ces établissements ont le même caractère commun : ils sont désaffectés de l'affection. Et quand les locaux sont, en plus, désuets (comme dans les hospices) l'établissement prend l'aspect d'une pré-morgue (C'est résoudre le problème en l'ignorant !)

Dans les collectivités, le vieillard agit de façons différentes : ou il s'adapte, en adoptant une certaine indifférence ; ou il entre de bon gré (apparent ou réel), ou il fait un hospitalisme classique et en décède, ou il s'installe dans des troubles psychiques divers qui évoluent plus ou moins vite vers une démence, dite sénile.

10. Le vieillard "subit", il ne revendique presque pas. Car, entre d'autres raisons, il ne dépend plus de puissantes organisations syndicales, le slogan de la société est, les jeunes d'abord (on ne sait pas pourquoi ?) et puis le vieillard ne travaille pas et donc sa révolte ne nuira en rien à la marche de la machine infernale.

Une situation scandaleuse dont la société se moque.

CONCLUSION.- Le psychisme du sénescent en général, n'a vraiment rien de spécial en état d'équilibre. Son psychisme ou son attitude mentale, n'est qu'un secteur qui porte et désigne en même temps, tous les bouleversements universels et individuels qu'il a subis.

Certains parlent de "préparer" les individus d'un certain âge pour qu'ils acceptent et supportent "la vieillesse". Mais en effet la sénescence n'est ni un autel ni un temple où on sacrifie les hommes, où l'on assiste au sacre de la vie. L'étendue de la question (le psychisme du vieillard) est telle qu'elle trouve son origine dès les débuts de la vie, dans les profondeurs de l'essence de la société et les complexités des individus.

Mais les sociétés et les individus assoifés, entraînés et enivrés par le "progrès" n'ont pas le temps de s'arrêter pour réfléchir !

Après cette vue générale vient le tour des détails. Certains aspects de la psychologie du sénescent est à souligner.

En premier lieu c'est l'angoisse : d'un côté c'est l'angoisse habituelle, routine. Cette angoisse de méconnaissance de toutes choses inconnues ou (et) soupçonnées de nuisibles qui peuvent surgir à tous les moments. Cette angoisse de l'insécurité que la sécurité nous inspire.

De l'autre côté l'angoisse envers la fatalité du destin humain. Cet homme qui, tôt ou tard, sera englouti par le néant. C'est fatal ! peut-être !

L'angoisse a une naissance difficile mais une vie facile ! Elle prend une telle ampleur envahissante qui peut anéantir l'individu.

Si l'on nous dit que l'individu vieilli, s'approchant à la fin de sa vie est plus angoissé que jamais par la mort, on ne nous dit pas à quelle période précise ou définie de sa vie, il a pris contact avec la mort de façon indirecte c'est-à-dire par l'intermédiaire des "autres". Nous ne savons pas non plus comment il aura réagi devant cette réalité, que la vie est profane, l'individu vulnérable et la mort inévitable.

Donc l'origine de cette angoisse monte très loin dans une vie. C'est un aspect très compliqué des nuances psychologiques de l'Homme psychologiquement moderne. Elle évolue, et à la longue elle se manifeste de façon obsessionnelle, pour aboutir à une dépression ... et finalement à une auto-destruction.

Chez le vieillard la naissance de l'angoisse envers la mort peut-être récente, due aux conditions nouvelles que la vie du retraité lui imposent.

Il est possible aussi qu'une vieille angoisse s'épuise à l'âge de vieillesse et se transforme en une suprême indifférence. Le vieillard angoissé peut se manifester par des troubles type hypocondriaque localisé ou non. Il devient caractériel, exigeant, instable, irritant pour l'entourage ou le personnel de l'établissement où il habite.

L'angoisse peut être accompagnée d'une affection organique qui ne s'est pas encore manifestée en clinique. En fait il arrive assez souvent, chez le vieillard, que l'angoisse précède une affection organique plus ou moins sérieuse : un infarctus, un accident vasculaire cérébral, une hausse d'urémie (insuffisance rénale).

L'ETAT DEPRESSIF.

De façon générale, pour des raisons citées auparavant, le vieillard a toutes les raisons pour tomber dans un état dépressif.

Une sénilité mentale ou intellectuelle, une démence dite sénile, peut s'annoncer par un état dépressif plus ou moins prononcé.

LES APTITUDES ET LES CAPACITES INTELLECTUELLES

D'après les psychiatres et les psychologues l'intensité de l'activité intellectuelle décline à partir de l'âge de 26 ou 30 ans. C'est une conclusion des tests psychométriques.

Mais les "tests" qui confondent souvent l'être humain avec l'instrument donnent beaucoup à réfléchir et à discuter. Et une conclusion tirée à partir d'une expérimentation ne reflète pas toujours la réalité. Elle peut être contredite par des faits réels et indéniables.

Dans ce cas les exemples, à partir des faits réels ne manquent pas.

Par exemple le vieux Louis PASTEUR ou le vieil ARCHIMEDE n'avaient rien à envier, du point de vue intellectuel, à la jeunesse la plus radieuse. A ce point de vue, ils n'auraient rien à envier à leur propre jeunesse non plus.

Ces cas considérés comme exceptionnels s'expliqueraient peut-être par le fameux proverbe connu en Médecine :
"C'est la fonction qui fait l'organe."

Mais nos sciences tout en ayant beaucoup de respect pour les "exceptions" les abandonnent.

Alors reste le cas de vieillard commun standard. Ce vieillard se contente de peu d'activité; s'intéresse à peu de choses, tient beaucoup à ses habitudes anciennes ou nouvellement acquises. C'est-à-dire il retrouve, sans contrainte, la "solution de facilité" conforme à cette loi "de paresse universelle", chère à Albert EINSTEIN et à Bertrand RUSSEL.

D'autre part, il lui arrive souvent de critiquer la jeunesse, de façon un peu simpliste, vanter les vertus de la jeunesse de son temps, raconter toujours les mêmes histoires et souvenirs de la même façon.

Il se fatigue vite du moindre effort intellectuel. Sa mémoire paraît affectée par des désordres, amnésie pour des faits récents et même anciens et par conséquent une certaine fabulation.

Pour tous ces troubles, on accuse l'athérosclérose, la dégénérescence des cellules du cerveau. Et pourtant il n'y a pas d'envahissement glial massif au niveau du cerveau. Et les transformations cellulaires cérébrales ne sont pas entièrement explorées.

LA SEXUALITE DU VIEILLARD

Ici l'on ne parle pas des perversités sexuelles qui entrent dans le cadre pathologique.

Les relations hétéro-sexuelles sont d'aspect assez curieux chez les personnes âgées.

En principe, la sexualité est une activité physiologique sur laquelle agissent beaucoup de facteurs : périphériques, encéphaliques, endocriniens et enfin l'être tout entier participe à cette activité dont les vertus ont inspiré tant de poètes et artistes, tant de crimes et cruautés, tant de contreverses et réticences. Obligatoirement entrent en scène, aussi, la physiologie, la psychologie et l'inépuisable Morale. Si la mythologie sépare le sens et le cerveau, l'espèce humaine les met ensemble, ce qui donne un "ensemble" pas comme les autres. Ainsi créée, l'espèce humaine l'approprie à la fraîche jeunesse qui ne fait que fêter la vie. Et le bon sens dit que d'une façon ou d'une autre cette fête humaine, dédaignant toute logique froide et absurde, perpétue la race...

... Et les jeunes deviennent vieux, la ménopause arrive pour les deux sexes. Chez les sénescents l'activité endocrinienne agissant sur la séxualité est très diminuée. En plus, il y a ce "vieillissement" des organes sexuels et celui de l'être même. Le lien diencéphalique des rendez-vous persiste toujours, mais les réactions ne sont pas les mêmes.

Cette ménopause n'a rien de tragique pour les individus bien éduqués. Car "la marche du temps" (L. BINET) ne piétine rien, ne sacrifie rien. Elle déplace seulement les différents éléments de la fête et dévoile ses aspects. L'ardent danseur devient le joyeux spectateur, le galant cavalier, l'affectueux compagnon.

Mais, chez les vieillards, il existe des cas où la marche normale de la sexualité prend une voie naturelle, se camouflant derrière une spontanéité frauduleuse, n'obéissant qu'à l'irresistibilité du tropisme, pour lequel le "peu" suffit et fait franchir le seuil. Alors il n'existe ni pudeur, ni délicatesse... et pas de choix ! C'est le cas des seuils mentaux des "habitués"... et les vieillards qui passent des longues journées complètement inactives. C'est la limite entre le pathologique et le normal.

APPAREIL NEUROLOGIQUE

Le vieillissement du système nerveux ne suit pas obligatoirement le vieillissement psychique du même rythme :

- Les vertiges : signes subjectifs pour lesquels l'on ne

trouve pas souvent des causes objectives. Ils peuvent être d'origines diverses : vasculaire, oculaire (sensation de déséquilibre interprétée comme un vertige), auriculaire, vasculaire cérébral, troubles hémodynamiques, troubles cérébelleux indecélables par des méthodes d'investigations paracliniques actuelles. Car ces troubles qu'ils soient d'origine dégénérative ou métabolique sont diffus et donc "dilués" et inaccessibles aux investigations paracliniques.

- Des grands syndromes neurologiques surtout les ramollissements cérébraux localisés, avec ses signes d'accompagnements périphériques dont la simple description détaillée donne une nette notion sur la localisation de la lésion.

- Le grabat des vieillards, qu'en cherchant bien on trouve toujours une cause, un grand syndrome neurologique, qui sont restés pendant longtemps ignorés car les praticiens avaient trop tendance à définir la vieillesse comme un état pathologique sui - généris.

. Le grabat des vieillards se manifeste souvent par étapes. Il peut commencer par une "faiblesse", le sénescent ne peut plus se servir de ses membres inférieurs, il s'arrête souvent en marchant et même tombe par maladresse. Les réflexes ostéo-tendineux sont faibles, les achiliens sont surtout abolis, les réflexes cutanéo-plantaires sont indifférents. Plus tard il y a une certaine atrophie musculaire globale mais discrète.

Quelquefois le vieillard ne manifeste qu'un ou deux de ces signes et ils restent isolés sans conduire le vieillard au grabat complet.

La marche du vieillard classique, qui fait le charme des arts picturaux. Ces grands vieillards de marche lente, à petits pas, appuyé sur une canne, la tête basse comme pour concentrer son attention sur ses pas.

La voix est tremblante et de faible tonalité. De très grands chanteurs (ou chanteuses) ne peuvent plus chanter. Ici, il existe en même temps le vieillissement de l'appareil pharyngo-laryngé et celui de la cage thoracique. Comme disait BOSSUET "la voix tombe".

Et les oreilles perdent de leur faculté perceptive.

Dans ces deux derniers cas, le vieillissement est aussi bien d'origine neurologique périphérique que d'origine organique des organes des sens.

GLANDES ENDOCRINES

Les GONADES. - La sénescence des gonades est plus précoce chez les femmes : la ménopause, l'arrêt de l'ovulation qui peut arriver précocement vers l'âge de 42 à 45 ans mais souvent plus tard.

La même chose arrive aux hommes mais un peu plus tard.

En même temps qu'il y a l'arrêt de germination dans les deux sexes il y a la diminution et le changement profond dans les secrétions hormonales gonadales.

La THYROIDE - vieillit aussi, la sécrétion thyroïdienne diminue et il paraît que l'on peut le confirmer par le dosage hormonal direct.

La conséquence en serait la frilosité des vieillards, la diminution de la pilosité corporelle et aussi la sécheresse de la peau et la diminution du métabolisme basal à partir d'un certain âge.

Le PANCREAS (partie endocrine) - La glycémie à jeun chez le vieillard est au-dessus de la normale souvent, une des causes de cette augmentation de la glycémie est la diminution de l'insulinémie.

Les GLANDES SURRENALES. L'excrétion urinaire des métabolites corti-surrénale est diminuée d'après certains auteurs Mais le taux n'est pas en dessous de la limite inférieure de la normale.

Le vieillissement de cortico-surrénale n'a pas d'expression clinique évidente.

Histologiquement l'aspect de la sénescence surrénalienne est varié et différent chez des individus différents : l'atrophie porte surtout sur la glomérule. La fasciculée est peu touchée et même peut-être hypertrophiée. Il peut y avoir des micro-nodules. Le tissu conjonctif est légèrement augmenté et la capsule épaissie.

Les PARATHYROIDES vieillissants ne donnent pas d'expression clinique évidente, ostéoparose des vieillards, attachée au vieillissement des parathyroïdes n'a pas trouvé de base scientifique.

l'HYPOPHYSE.- subit aussi un vieillissement histologique ; légère sclérose, les cellules éosinophiles diminuent.

Mais biololegiquement le vieillissement de l'hypophyse ne s'exprime pas: les sécrétions des gonadotrophines sont pendant longtemps conservées et si la secrétion de l'A.C.T.H. et la thyrostimuline est diminuée, le contenu des hormones de croissance de l'hypophyse sénile est identique à celui d'un adulte jeune.

La diminution de la secrétion de thyrostimuline et d'ACTH n'est que secondaire au vieillissement de la surrénale et de la thyroïde.

TRAITEMENT HORMONAL (Opothérapie) a suscité beaucoup de discussion et d'enthousiasme. Prenant l'effet pour la cause certains médecins ont voulu traiter et surtout reculer la vieillesse par des divers traitements hormonaux et implantation glandulaires (endocrines). Mais le peu de résultats et même l'absence des résultats vrais et concluants ont calmé les esprits. Et maintenant l'hormonothérapie ou son équivalent ne sert plus dans la "thérapeutique" de la sénescence.

L'APPAREIL LOCO-MOTEUR.

L'appareil loco-moteur est un des appareils dont le vieillissement démontre et symbolise la sénescence. Il commence petit à petit et quelquefois assez précocement. Il s'installe progressivement et finit par l'aspect physique et squelettique

du vieillard et du grand vieillard, celui qui marche doucement dont le corps n'a plus beaucoup de souplesse et chez qui les muscles prennent presque un aspect "fondu" et plus ou moins mou.

La sénescence envahit les trois éléments de l'appareil locomoteur. Elle commence ou elle peut commencer plutôt dans un élément ou dans un autre. Cela dépend du métier dont le sujet a exercé pendant sa vie active. Mais dans tous les cas l'"usure" d'un des trois éléments accentue ou accélère la sénescence des autres éléments.

Pour expliquer le mécanisme de cette sénescence il y a beaucoup de théories et, aussi, de nombreuses preuves biologiques et anatomiques. La base de toutes ces preuves est la même : troubles enzymatiques et par conséquent déviations ou "erreurs" métaboliques, les uns aggravant les autres.

En plus, il y a une autre notion souvent oubliée : ce travail mécanique et statique que l'appareil loco-moteur accomplit dès la naissance et même avant. Ces "microtraumatismes physiologiques qui obéissent à certaines lois de la mécanique, mettons, spécifique. Les détails du processus de ce vieillissement et son mécanisme entrent donc dans le domaine physico-chimique. Car dans l'organisme humain il y a beaucoup de phénomènes physiques qui entraînent ou entretiennent les processus chimiques et, vice-versa, il y a de nombreux phénomènes chimiques qui doublent les phénomènes physiques, les concluent ou les provoquent.

Après ces généralités, nous passons à décrire brièvement le vieillissement des éléments qui constituent l'appareil loco-moteur :

La sénescence articulaire, s'installe progressivement et à bas bruit. Le commencement de cette sénescence diffère d'un individu à l'autre. Elle dépend du milieu et de la situation économico-sociale du sujet. Des travailleurs soumis à des micro-traumatismes para ou supra-physiologiques perdent plus vite la jeunesse de leurs articulations ainsi que les sédentaires qui ne font pas assez marcher leur appareil loco moteur. Les mal-nutris ou les "trop nutris" vieillissent plus vite. Ainsi un exercice physique et une alimentation équilibrée assurent mieux et pendant longtemps l'intégrité fonctionnelle des articulations.

Quoi qu'il en soit un jour, tôt ou tard la sénescence articulaire s'installe. Et elle n'est pas de la même intensité chez tous les sujets.

Anatomiquement l'aspect du cartilage change. Il devient granuleux, dépoli, jaunâtre et perd son aspect miroitant. Il apparaît des fissures comme si le cartilage "sèche". C'est l'aspect macroscopique de l'existence des fibrillations profondes. Ces fissures sont orientées en ligne de clivage parallèle. Ces lésions évoluent. La dégénérescence donne lieu à une perte de substance et à une "ulcération" du cartilage. C'est un processus irréversible.

Le cartilage est par conséquent privé des vaisseaux de l'os sous-jacent qui le nourrit. C'est un facteur aggravant.

En ce qui concerne le liquide synovial, il subit aussi des changements, ceux-ci sont minimes en dehors des cas pathologiques. Il y a seulement une rupture de l'équilibre entre l'acide hyaluronique et l'hyaluronidase, alors que la composition de la mucine est la même que chez l'adulte jeune.

La sénescence osseuse : est l'ostéoporose sénile généralisée, plus marquée au niveau de certains os, caractérisée microscopiquement par des travées raréfiées et grêles avec disparition de certaines travées plus minces. La moelle osseuse est adipeuse et hypoplasique. Il arrive quelquefois que l'os ne peut plus élaborer de quantité suffisante du tissu ostéoïde et il existe alors une ostéoporomalacie.

Par contre, il faut signaler l'édification pseudo-osseuse au niveau du tissu cartilagineux défecteux par la sénescence.

La physiopathologie de ces changements n'est pas claire et les explications qui la concernent ne dépassent pas le cadre théorique : facteurs hormonaux, facteurs métaboliques et enzymatiques, un bilan calcique négatif... enfin tous les processus de la sénescence générale cités auparavant.

Toutes ces caractéristiques ont leur traduction clinique et radiologique.

Il faut mentionner que les processus normaux de vieillissement ostéo-articulaire prédisposent l'appareil oarticulo-osseux à des maladies dites dégénératives type arthrose ou d'autres, d'autant plus que les os et les articulations "vieillis" sont plus vulnérables aux traumatismes et à certaines affections par rapport aux os et articulations de l'adulte jeune.

D'autre part, cette partie de l'organisme, par ses fonctions, est exposée particulièrement à un vieillissement précoce.

LA SENESCENCE MUSCULAIRE : la force et le tonus musculaires diminuent après l'âge de 60 ans. Cette diminution devient plus importante avec l'âge. Elle symbolise, avec d'autres facteurs "la faiblesse" du vieillard.

Biologiquement il y a un bilan négatif d'azote et la biologie moderne théorique prétend que les troubles enzymatiques jouent un rôle important dans le métabolisme au niveau du tissu musculaire.

Microscopiquement il y a tantôt une hypertrophie et tantôt une hypotrophie des cellules musculaires. Le tissu collagène est proliféré et il y a ce dépôt de pigmentation dite "sénile"

Ces processus coexistent et extérieurement le muscle du vieillard est mou, hypotrophié et lâche.

LA SENESCENCE DES ORGANES DES SENS.
Seront citées seulement celle de la vue et celle de l'appareil acoustique.

SENESCENCE AURICULAIRE. L'acuité acoustique baisse après l'âge de 50 ans et cela peut être mis en évidence par l'audiométrie.

L'hypo-acousie du vieillard évolue en plusieurs phases : d'abord c'est l'entourage qui s'en aperçoit, car le vieillissement étant un phénomène progressif n'éveille pas l'attention de l'individu qui s'adapte de façon instinctive.

Mais ce "début" évolue, s'accompagne des troubles subjectifs

type vertiges, bourdonnements et sensations d'un certain déséquilibre passager qui ne sont que des signes de l'atteinte de l'oreille interne. Dans ce cas le vieillard s'en plaint et s'adresse même au médecin. Ces signes subjectifs peuvent disparaître mais la presbyacousie évolue : il y a une mauvaise perception des sons aigus, la perception des sons est diminuée dans les endroits bruyants. Par exemple, le vieillard entend bien la voix d'un interlocuteur dans un endroit calme mais ne l'entend pas dans un endroit parasité par d'autres sons.

Le seuil de la perception acoustique est diminué et la perception acoustique passe très vite d'une extrémité à l'autre. Un vieillard, par exemple, n'entendrait pas la voix parlée normale d'un interlocuteur, mais si celui-ci parle plus fort pour se faire entendre gênerait le vieillard par la forte tonalité de sa voix.

Dans le vieillissement auriculaire interviennent tous les éléments qui constituent les éléments périphériques ou centraux de l'appareil acoustique. Le tympan a l'aspect un peu scléreux.

Les cellules de Corti, d'origine épithéliale, subissent, comme la peau une métamorphose régréssive aggravée par l'hypoxie due à l'artériosclérose de l'artère auditive interne.

En plus il y a l'atrophie sénile du ganglion spiral et la dégénérescence angiosclérotique de l'oreille interne.

A cela s'ajoute le vieillissement général du système nerveux central et donc le centre auditif du système.

Le phénomène de vieillissement auditif n'est pas pareil chez tous les vieillards et il n'évolue pas forcément de la même façon. Il y a des personnes d'âge très avancé qui concervent une assez bonne audition, car chez eux le vieillissement est lent. Par contre, chez certains autres il est très rapide. Ces vieillards arrivent assez facilement à une surdité complète

LE VIEILLISSEMENT OCULAIRE.

La presbytie : la vue de près est gênée par la perte de souplesse de l'appareil adaptatif des yeux. Elle peut être corrigée par les verres d'"hypermétropie".

La Cataracte : des vieillards, d'installation lente et d'évolution progressive. La diminution de la clarté du cristallin est dû au mauvais échange osmotique et aussi au processus dégénératif de la sénescence. Ainsi l'acuité visuelle est diminuée. Mais cette cataracte, souvent incomplète, ne nécessite pas toujours une intervention chirurgicale.

Les phénomènes dégénratifs peuvent s'installer aussi au niveau de la rétine. Ici, le facteur vasculaire est très important. La dégénérescence et le dépôt pigmentaire accessoire peuvent envahir toutes les couches oculaires. Cette atteinte est inaccessible à toute tentative thérapeutique. Il y a aussi des accompagnements dégénératifs du nerf optique et le centre nerveux de la perception visuelle.

Glaucome des vieillards, est surtout de type chronique, s'installe à bas bruit et évolue de façon sournoise.

La physiopathogénie de ce glaucome s'explique par l'atériosclérose, les changements physiques et biologiques des liquides intra-oculaires et le corps nitré et la diminution de la souplesse des organes moteurs de l'iris et du cristallin.

LA SENESCENDE DE LA PEAU ET DES PHANERES

Le vieillissement cutané est le plus significatif. Car c'est par lui que "n'importe qui" peut "diagnostiquer" la sénescence et donner l'âge apparent de l'individu.

Un visage adolescent ou très jeune (pour ne pas parler de celui de l'enfant) n'a que sa fraîcheur, n'émet qu'une expression de joie (chez les normaux mentalement et socialement). Ce visage prend petit à petit une personnalité expressive d'apparence "réfléchie". Les traits sont plus marqués et la fraîcheur de l'aube de la vie est un peu ternie.

Au voisinage de "l'âge de raison" apparaissent des ébauches de "rides" d'abord aux coins des yeux puis aux commissures labiales et puis un peu partout. Cette "patte d'oie" qui est la hantise des coquettes âgées de presque de quarante ans, envahit petit à petit et à une vitesse inquiétante tout le visage, les membres et le corps même.

Ces "rides" caractérisent, à la période d'installation ou à la fin d'évolution, cette peau de vieillard très caractéristique ayant ses expressions microscopiques de toutes sortes : élastose et hypotrophie cutanée.

En plus il y a des troubles de pigmentation : hyperpigmentation légère limitée à,certaines régions du corps, tâches de rousseur, etc...

Le vieillissement de la peau est d'autant plus précoce lorsqu'elle est exposée pendant toute la vie et pendant longtemps à des agressions volontaires ou involontaires : malnutrition, expositions au soleil de longue durée, produits de beauté et des semblants de soins hygiéno-esthétiques.

La sénescence de la peau s'accompagne de celle des glandes exocrines cutanées, diminution de secrétion des glandes sudoripares et sébacées.

Le système pileux subit des changements curieux et spéciaux. La pilosité diminue dans les régions axillaires, pubiennes et prépubiennes. Par contre, chez les femmes il y a une hyperpilosité faciale, un hirsutisme quelquefois exagéré surtout au niveau de la lèvre supérieure et du menton. Cela donne chez certaines un aspect de "barbe et de moustache à la chinoise", en dehors de toute atteinte endocrinienne précise ou pathologique. Ce sont certainement les conséquences d'un hypercorticisme sénile ou une autre hormone qui donne lieu à la génèse d'un tel hirsutisme.

Les ongles des vieillards : les surfaces en sont moins vernies, plus irrégulières. Ils peuvent se casser très facilement ou au contraire être très durs. Il y a quelquefois de véritables troubles trophiques qui nécessitent des soins spéciaux.

LES MUQUEUSES

Les muqueuses des vieillards sont plus "sèches" que celles de l'adulte jeune.

Au niveau des muqueuses oculaires, les glandes lacrymales jouent, aussi,un rôle important. Ainsi les "yeux du vieillard

commun sont plus "ternes" que ceux de l'adulte jeune.

La muqueuse vaginale et celle de la sphère uro-génitale externe subissent le même sort. Au vieillissement propre de ces muqueuses s'ajoutent le déficit et les changements hormonaux.

LA SENESCENCE DE L'APPAREIL DIGESTIF.

La denture. Les dents se perdent au cours de la vie par des affections différentes, surtout par des caries dentaires. Celles-ci sont plus fréquentes chez les vieillards car troubles de vascularisations, micro-traumatismes répétés et déminéralisation.

Quelquefois les dents chez les vieillards tombent car leurs sièges maxillaire subissent le processus de vieillissement osseux. Ils deviennent trop larges et pas assez solides pour contenir les racines dentaires.

Le problème d'alimentation du vieillard édenté est quelquefois préoccupant. Surtout quand, pour une raison ou una autre, il n'est pas possible de lui mettre une prothèse dentaire.

LE TUBE DIGESTIF. Les muqueuses peuvent être atrophiées ou hypertrophiées. Il peut y avoir une diminution des sécrétions exocrines.

Par conséquent la digestion peut être lente et mal aisée. Parallélement le vieillard cherche toujours une alimentation adaptée ce qui est souvent interprété par le public plus ou moins jeune comme une des "manies" des vieillards.

L'appétit du vieillard est diminué par rapport à l'adulte jeune, ce qui ne facilite pas le choix de leur régime ni l'équilibre biologique de l'organisme.

Un autre trait du vieillissement digestif est le trouble de transit : constipation, épisodes constipation - diarrhées (réactionnelles souvent), ou l'apparition épisodique des diarrhées

où l'on ne trouve jamais rien d'organique. Ces syndromes s'expliqueraient par des changements muco-glandulaires digestifs dus au vieillissement, des atteintes du système nerveux autonome de l'appareil digestif et peut-être une certaine intolérance envers certaines alimentations créée au cours des années et restée inaperçue car plus ou moins bien tolérée .

La diverticulose digestive du vieillard est une atteinte bien curieuse. Elle est probablement d'origine mécanique provoquée et favorisée par la sénescence de toutes les couches du tube digestif.

Elle siège surtout au niveau de l'oesophage, du colon et du duodénum. Il est rare que l'estomac soit atteint. Elle peut s'accompagner d'une dyskinésie oesophagienne, alors c'est une certaine dysphagie qui prédomine le tableau. Un simple transit ou la fibroscopie digestive, avec la biopsie si elle est nécessaire et sans danger, peuvent faire le diagnostic. Ces diverticules peuvent s'infecter ou saigner surtout au niveau du côlon. Pour cette raison, dans toutes les anémies du vieillard il faut chercher cette affection [illegible] avant que l'on cherche une affection plus grave et avant d'élaborer une explication plus savante.

Les hémorroïdes des vieillards sont à noter. Elles sont récentes et contemporaines à la vieillesse. Sans oublier qu'en face d'une symptomatologie ano-rectale ou même colite il faut aller plus loin et ne pas faire systématiquement confiance au sénescent qui vient consulter le médecin pour ses "hémorroïdes".

LE VIEILLISSEMENT DE L'APPAREIL URINAIRE

Les reins des vieillards subissent, bien sûr, les processus de sénescence. Mais cliniquement la sénescence rénale ne se manifeste pas vraiment. En effet il n'y a pas d'"insuffisance rénale sénile pour prendre un terme général et par conséquent confus et difficile à dépister.

Chose certaine que cliniquement, il peut arriver, faute de preuve réelle, une insuffisance rénale chez une personne âgée, soit imputée à "la vieillesse". Mais il ne faut pas oublier que le rein comme le foie, comme le poumon et tant d'autres organes sont exposés à des agressions répétés et ignorées au cours de

la vie. Et une fois le seuil tolérable dépassé une maladie se déclare. Et si elle arrive chez le vieillard il est possible et presque logique de l'attribuer au propre vieillissement de l'organe.

De toute manière, malheureusement, il n'y a pas assez de vérifications et surtout pas de vérifications systématiques chez les vieillards à la recherche de la vieillesse. Et cela pour beaucoup de causes sociales, morales, traditionnelles, émotives et affectives aberrantes. Car, au niveau de la société et chez de nombreuses personnes (dans l'entourage du décédé), la mort incarne un genre de mystification dans le mort. Et le mort et sa mort deviennent un "tabou" à la fois phobique et respectueux.

D'une autre part, il est à signaler qu'il est peut être assez rare qu'un rein vieilli sert de greffon d'organe. Ce qui est juste dans la logique spontanée de la pratique de greffe (des cas désespérés à part bien sûr).

Les voies urinaires subissent des changements microscopiques, mais il est rare qu'ils se manifestent cliniquement. Les rétentions urinaires et la pollakiurie sont dues ou bien aux maladies du col (hypertrophie du sphincter)(chez les femmes surtout) ou à l'adénome de la prostate.

Une prostatite peut être développée à partir des déformations sénescentes des glandes.

Un autre trouble mictionnel c'est l'incontinence, surtout chez les femmes. Elle est la conséquence des troubles sphinctériens aggravés par l'atteinte de l'automatisme neurologique local et périphérique localisée ou accompagnée des autres troubles neurologiques de sénéscence.

D'autres troubles subjectifs type brulûres urinaires non infectieuses et la dysurie sont assez fréquentes chez les femmes aussi bien que chez les hommes.

Un autre problème (qui doit être traité à part mais la gérontologie veut le mettre quelquefois sur le compte de la sénescence)est le cancer de la prostate. Les signes subjectifs s'approchent de ceux de l'adénome de la prostate mais d'autres

signes cliniques et biologiques font bien le diagnostic qui est quelquefois difficile.

Mais du point de vue étiopathogénique le cancer de la prostate entre dans le cadre mystérieux des néoformations surtout des néoformations malignes.

Pour terminer il faut parler de l'azotémie (élevée) des vieillards. Une azotémie est un symptôme. Beaucoup de désordres d'ordre métabolique, hormonaux, etc... peuvent le créer chez le vieillard. Et il ne paraît pas juste de l'attribuer systématiquement à une atteinte rénale sans en avoir les preuves formelles.

LA SENESCENCE CARDIO-VASCULAIRE.

L'appareil cardio-vasculaire, comme le système nerveux central, les poumons et les reins font partie des organes clés qui détiennent la mort et la vie ou, "plutôt, la vie et la mort". Si leur importance est égalemà n'importe quel organe dans le maintien de cet équilibre "silencieux" qui est la vie et la santé, il n'est pas de même dans des processus fatals qui condamnent à mort l'être vivant : une mort naturelle. Car "la mort naturelle " n'est peut-être pas aussi naturelle qu'elle le paraît. Car ces organes cités ci-dessus ont des charges plus importantes dans le maintien de la vie, des "responsabilités" beaucoup plus imposantes, que d'autres organes, pour le retour possible de l'organisme à la "normale" par des voies "naturelles". Car ses organes travaillant en cercle fermé ou semi-fermé peuvent produire des morts subites et rapides où la Médecine et les médecins n'auront même pas le temps de "tourner la tête" ou "réfléchir" dans le sens médical du terme. On meurt par les affections latentes engendrées par la vieillesse, le temps et l'environnement : un thrombus qui se constitue à bas bruit, qui augmente de volume ou des embols qui migrent et oblitèrent un vaisseau ou des vaisseaux déjà vieillis et prêts à céder à des compromis indésirables...

Des infarctus répétés, récidivants et ambulatoires. Car la séméiologie et la pathologie de la sénescence sont spéciales et ont certains aspects bien différents des adultes jeunes.

Un anévrysme, petit ou grand, qui se formerait n'importe où et à cause de vieillissement des vaisseaux et des artères surtout... et qui un jour se rompt et emporte la vie d'une mort

subite ou très rapide.

Et il y a des quantités de maladies de cet organe-clé favorisées par la sorcellerie du temps sur les unités vivantes et dont les sciences médicales ne découvrent pas à temps.

Le vieillissement cardio-vasculaire est le mieux étudié. En principe on le divise en deux catégories bien distinctes : le coeur et les vaisseaux tout simplement sénescents, bien toléré et cliniquement "silencieux" et le coeur et les vaisseaux dits séniles où les manifestations entrent dans le cadre pathologique car elles rompent le "tranquille" silence de l'organisme. La frontière entre les deux se dessine en clinique aidée par explorations biologiques et paracliniques.

LA SENESCENCE DES VAISSEAUX peut commencer dès le très jeune âge. Il est fréquent de la rencontrer, dans les autopsies à l'âge de 30 ans surtout dans nos temps modernes et notre régime alimentaire et notre train de vie social, intellectuel et affectif.

Rarement et dans certains cas exceptionnels chez des personnes prédisposées du point de vue héréditaire ou constitutionnel on peut le rencontrer avant l'âge de trente ans : le début d'un athérome.

Mais avec l'âge l'athérome se constitue et l'athériosclérose se confirme.

Le vieillissement de l'artère atteint toutes les couches : les muscles lisses artériels perdent leur authenticité et de leur nombre, l'élasticité de l'artère diminue et elle se transforme en un tuyau rigide.

Au niveau des membres inférieurs la sénescence artérielle est souvent cliniquement perceptible : les pouls périphériques battent moins fort par rapport à l'adulte jeune et paradoxalement ils évoquent une sensation de "rigidité" sous les doigts du praticien. Le débit du sang circulant dans les artères est diminué. Mais la sénescence étant un processus lent, une certaine circulation collatérale se développe à la longue. Et donc les membres n'en souffrent pas du point de vue métabolique et trophique.

Au niveau des membres supérieurs c'est seulement la "rigidité" des artères qui se manifeste dans un examen clinique systématique.

Les veines aussi, peuvent souffrir de la sénescence surtout chez les femmes à cause des grossesses et accouchements. Il peut y avoir des varices et des hémorroïdes "séniles".

LE COEUR sénescent se découvre au cours d'un examen clinique et électrique systématique. Il en résulte la fameuse formule "normale pour l'âge".

Mais "le problème ardu" comme dit M. AUDIER est de distinguer, le coeur sénescent du "coeur sénile". Ce derniet peut se manifester sous plusieurs formes :

- Troubles du rythme par l'atteinte myocardique ou celle des noeuds qui règlent le rythme cardiaque.

- Troubles coronariens, à cause d'un athérome, qui se manifestent cliniquement.

- Atteintes endocardique et valvulaire dont la plus fréquente en clinique est l'insuffisance aortique.

Bref un coeur sénile contient en même temps les éléments d'une involution lente qui est la sénescence et ceux d'un processus dégénératif d'évolution rapide qui entre dans le cadre pathologique.

Mais le diagnostic entre le coeur sénile et le coeur sénescent n'est pas toujours facile chez l'être vivant. Car il y a toujours la latence et le silence clinique comme dans n'importe quel état pathologique chez n'importe quel patient. Un vieillard peut avoir un examen clinique, radiologique, électrique et hémodynamique normal ou "normal pour l'âge" du point de vue cardio-vasculaire et décéder une semaine ou un mois après d'un infarctus massif ou d'un accident vasculaire cérébral important. Comme chez l'adulte jeune, un infarctus du myocarde n'est pas forcément précédé des crises d'angine de poitrine, ni un anévrysme de l'artère sylvienne, par exemple, de maux de tête.

Ces difficultés de diagnostic et de distinction entre ces deux catégories étant précisées, nous allons dessiner brièvement

l'aspect du coeur vieilli : l'aspect anatomo-pathologique du coeur sénescent est surtout marqué par l'athérome au niveau des coronaires avec la prolifération des fibrilles collagènes dans les régions péri-vasculaires.

- Enfin, il y a une certaine diminution de la souplesse des valvules et surtout celles qui ont un travail mécanique plus important.

- L'aspect du myocarde est normal sauf chez les cachectiques et les vieillards qui souffrent des troubles métaboliques.

- Le péricarde peut être diminué de souplesse. Au contraire il peut être tout à fait normal. Cliniquement : le coeur sénescent est "fatigué", l'adaptation à l'effort est perturbée. Il est moins résistant à la fatigue : le vieillard s'essoufle très facilement et à la suite d'un effort relativement léger il peut manifester quelques extrasystoles. Car le centre de conductibilité périphériques ont subi, aussi, le phénomène de la sénescence. Mais ils se manifestant quand l'on les provoque.

- Il peut y avoir une bradycardie ou une tachycardie régulière et modérée.

- La radioscopie et la radiographie cardiaques montrent le classique déroulement aortique avec calcification dont le calibre peut être légèrement supérieur à celui de l'adulte. Le volume cardiaque en principe n'est pas augmenté.

L'électrocardiogramme peut être tout à fait normal. Il peut par contre contenir quelques rares extra-systoles surtout ventriculaires. Un allongement de PR, un aplatissement de l'onde T, un élargissement du complexe RRS et même un bloc de branche droit incomplet sont des manifestations "classiques", du coeur sénescent. Une déviation de l'axe électrique vers la gauche sans aucun signe de surcharge gauche ne doit pas être interprété comme pathologique.

Les signes hémodynamiques : en principe chez la plupart des vieillards la tension artérielle tend à s'élever surtout de maxima par rapport à leur propre T.A. de l'âge de l'adulte jeune. Mais il n'est pas rare que certains vieillards gardent la même T.A. au cours de toute leur vie en dépit d'un ahtérome confirmé.

Une hypotension permanente doit faire penser et chercher une cause pathologique quelconque.

La tension veineuse tend, au contraire à s'abaisser. Le débit cardiaque est diminué.

En même temps les tensions artérielle et veineuse s'adaptent et réagissent mal envers tous les facteurs qui les perturbent et reviennent mal à la normale.

CONCLUSION. Tous ces signes sans être pathologiques témoignent de la vieillesse cardiaque. Ce que le langage populaire appelle "le coeur fatigué du vieillard"

LA SENESCENCE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.

Tout d'abord est étudiée la sénescence pulmonaire. La première description du poumon vieilli est de LAENNEC. Il le décrit ainsi chez les vieillards qu'il a autopsiés :

"Chez les vieillards très avancés d'âge, les poumons présentent un caractère très remarqueble, le calibre de tous leurs vaisseaux paraît très rétréci : ils deviennent en quelque sorte exangues. Les parois des vésicules aériennes semblent plus minces que dans l'état naturel, leur tissu rendu par là plus rare n'a plus la moindre élasticité et s'affaisse sous la pression atmosphérique à l'ouverture du cadavre de manière à n'occuper plus qu'un tiers de la capacité de la plèvre. Il semble être en quelque sorte aux poumons de l'adulte ce qu'un morceau de mousseline est à une toile. Ces caractères se remarquent surtout dans les poumons des octogénaires."

Depuis LAENNEC les temps ont changé. Son génie descriptif reste grandement valable. Mais la rapide marche de la civilisation fait intervenir d'autres facteurs : la fumée, les déchets aériens des usines, toutes sortes d'"aérosols" nuisibles ou prétendues "utiles", "les habitudes" et l'impressionnant changement de l'environnement atmosphérique. Les vapeurs d'eau atmosphériques ne sont certainement pas les mêmes que celles du siècle dernier, les mélanges proportionnels des gaz atmosphériques ne sont pas les mêmes non plus. Et peut-être y a-t-il d'autres changements aussi importants, que les sciences n'ont pas eu encore le temps de

les mettre en évidence. Tous ces facteurs agissent sur le vieillissement respiratoire. S'il y a des moyens thérapeutiques miraculeux dans notre siècle, si beaucoup d'entre nous, avons la chance d'arriver à la vieillesse, il n'y a plus de vieillesse tranquille, la civilisation mine notre poumon surtout. Car l'appareil respiratoire est un organe (ou un ensemble d'organes) semi-fermé (ou semi-ouvert). Il puise la matière de ses fonctions, l'air, directement de l'extérieur et s'il ne laisse pas passer, à travers ses barrières, les particules nuisibles à l'ensemble de notre organisme, il s'intoxique lui-même de façon permanente et plus ou moins régulière et les classiques dépôts "antracosiques" sont de plus en plus fréquents et importants dans les poumons des autopsiés. D'autant plus que, du point de vue vital, les poumons n'ont pas les moyens d'éviter la pollution atmosphérique, l'air est vital quelle que soit sa composition et ses fonctions respiratoires sont presque totalement, et donc inévitablement automatisées.

Mais malgré toutes ces apparences les gens vivent plus vieux, l'espérance de la vie est augmentée par rapport au début du siècle parce que l'hygiène est généralisée et vulgarisée, le poumon sénescent est protégé et même traité ainsi que l'organisme sénescent lui-même, tout entier.

Ici, aussi, il faut faire la différence entre le poumon sénile et le poumont sénescent : le premier se déclare comme une maladie, mais le deuxième se dit "vieux" et se fait à son sort.

Après ces généralités, nous passons un peu plus en détail les éléments qui marquent les poumons vieillis :

Du point de vue clinique et fonctionnel les personnes dépassant un certain âge (cet âge est plutôt physiologique et dépend de beaucoup de facteurs surtout professionnels) le vieillard manifeste, ou installe, certains signes :

D'abord, il "s'essoufle" plus facilement que l'adulte jeune. ce n'est peut-être pas une vraie dyspnée d'effort mais une dyspnée "Sine materiae". Car un vieillard, pour la même tâche, fait beaucoup plus d'effort musculaire, ces muscles qui ne sont plus très jeunes. Et d'autre part il y a un vrai vieillissement au niveau du poumon même : une involution qui détruit le tissu fondamental au niveau broncho-pulmonaire. Ce dernier est remplacé par une prolifération du tissu Collagène.

En plus il y a la sénescence du thorax osseux : la rigidité des articulations costales (antérieures et postérieures) par une sorte de dégénérescence arthrosique sénécente ou sénile.

La colonne vertébrale y participe aussi : la cypho-scoliose du sénescent est bien connue et assez répandue.

Ces déformations s'ajoutant à l'involution pulmonaire proprement dite causent une amputation fonctionnelle assez appréciable au niveau de la ventilation.

Alors un vieillard à la longue peut accuser aussi une légère dyspnée au repos. Le rythme respiratoire ne change pas beaucoup mais il est possible que la respiration devienne plus superficielle.

Au repos complet ou dans le sommeil le vieillard peut avoir une respiration rythmique type Cheyne-Stocks sans aucun support pathologique, disparaissant avec le réveil.

Tous ces troubles du rythme respiratoire et de la ventilation ne se répercutent pas sur l'état respiratoire du vieillard : il n'est ni cyanique, ni pâle, ni angoissé, ni moite...Ils n'ont pas de grande répercussion sur les gaz du sang non plus. Seulement des épreuves fonctionnelles respiratoires peuvent mettre en évidence une certaine "insuffisance respiratoire" chez le sénescent, "normal pour l'âge", comme il est habituel de le dire dans le langage médical.

Mais dans tous les cas le poumon sénescent est plus fragile vis à vis des agressions étrangères d'autant plus que le coeur sénescent y participe toujours.

HISTOLOGIE du poumon du vieillard est déterminée par les techniques des sciences modernes. POLICARD définit ainsi le poumon sénescent : "les fibres élastiques : la structure de certaines fibres est altérée avec calcifications en certains points, rupture des fibres dans d'autres. On peut noter également une imprégnation ferrugineuse et une coloration progressive par le soudan. Cette soudanophilie commence parfois très jeune, peut frapper tous les sujets de 70 ans et davantage.

La paroi capillaire est épaissie en même temps que le diamètre des capillaires diminue, il s'agit de capillarite qui peut d'ailleurs s'accompagner, dans des cas plus avancés, d'artérite proliférante frappant les branches de l'artère pulmonaire ; les foyers de l'athérome vrai sont rares. Dans bien des cas il semble "que, à ces lésions si particulières, s'associe au contraire une hyperplasie du système artériel bronchique et principalement dans le cas où existent des altérations thrombosiques des parois de l'artère pulmonaire."

Au niveau des bronches, ce sont les mêmes altérations de base : dégénérescence du tissu cartilagineux, altération des fibres musculaires et par contre existent des calcifications, une métamorphose albuminoïde et un dépôt de pigments.

Ainsi s'installent une dyskinésie bronchique et une diminution de la sécrétion des glandes bronchiques.

L'emphysème du vieillard, la bronchopathie et finalement un certain degré de l'insuffisance respiratoire du sénescent résultent de ces changements histochimiques et métaboliques généraux ou localisés.

L'appareil ciliaire de sénescent est lent à émettre le réflexe défensif nécessaire. Il y a là une certaine atteinte de phénomène reflexogène. Alors la toux chez le vieillard est non seulement peu efficace mais rare et superficielle. Ainsi se crèe plus facilement un encombrement bronchique chez le vieillard.

EPREUVES FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES CHEZ LES VIEILLARDS.

Dans tous les traités de la gérontologie il est question des changements dans le sens d'"insuffisance ventilatoire" chez les vieillards.

Il y a plusieurs raisons pour ces changements :

1. L'involution du tissu broncho-pulmonaire due à la sénescence dont nous avons parlé auparavant.

2. La sénescence squelettique au niveau de la cage thoracique.

3. La sénescence musculaire des muscles respiratoires principaux ou accessoires.

Mais, il paraît que le vieillard, pour de multiples raisons, supporte bien cette sénescence fonctionnelle ventilatoire :

I. Le métabolisme basal baisse à l'âge avancé.

II. Les dépenses en calories sont aussi abaissées

III. L'activité du vieillard, à tous les niveaux, est diminuée: il marche moins vite, ses gestes sont plus lents, tous les organes vitaux (ou même secondairement vitaux) vivent et se manifestent moins intensément. La vieillesse impose spontanément un "repos" à l'organisme vivant. "La vie" devient, métaboliquement parlant, moins passionnée et énergiquement, plus économe. "La flamme" s'apaise :

Donc elle a moins besoin de l'énergie de toutes sortes et l'insuffisance ou la diminution du niveau ventilatoire ne la gêne pas.

En pratique l'on peut prouver les défaillances fonctionnelles respiratoires de la sénescence par rapport à l'adulte jeune, l'expérience étant faite par les auteurs sur un grand nombre de population sénescente pour que la réalité n'en soit aucunement contestée.

a . La ventilation est souvent superficielle et assez rapide autour de 20 à 30. Avec souvent des irrégularités, qu'en état de réveil, ne correspondent à aucune catégorie de respirations dites "rythmiques".

b. La capacité vitale diminue avec l'âge et cette diminution peut commencer à l'âge de 50 ans.

c. Le volume résiduel au contraire augmente, mais beaucoup plus tard que la capacité vitale, autour des 60 ans ou 60 ans passés.

d. Le VEMS diminue et cette diminution suit à peu près celle de C.V. Mais il est possible que le changement de V.E.M.S. ne se situe pas absolument sur une ligne parallèle par rapport aux changements de la C.V.

Ces épreuves fonctionnelles respiratoires de la sénescence ne sont pas uniformément pareilles chez tous les vieillards. Elles obéissent aux universelles règles des "diversités" même dans leur ressemblance globale et apparente.

Le sexe, en lui-même, n'intervient pas à condition que les hommes et les femmes appartenant à la même population du point de vue âge, aient les mêmes habitudes et presque le même train de vie, exerçant presque le même métier dans leur vie d'adulte jeune. Car il est évident que le tabagisme volontaire ou involontaire, certaines autres habitudes et certaines professions agissent de façon nocive sur l'appareil respiratoire. Et si ces facteurs, pour une raison ou une autre n'aboutissent pas toujours à une détermination pathologique, ils retentissent constamment sur les fonctions respiratoires sans dépasser les limites acceptables de la physiologie.

CONCLUSION. Il est peut-être abusif de parler de l'insuffisance respiratoire de sénescence. Il est certain que les fonctions ventilatoire et respiratoires du vieillard sont diminuées, qu'il y a une involution... que les poumons du vieillard sont plus vulnérables aux agressions étrangères. Il est même possible que le vieillard cache en quelques endroits de ses poumons des petites images de l'emphysème dit du "vieillard". Mais d'ici à "l'insuffisance respiratoire vraie"... il y aura beaucoup à dire !

Le vieillard, à tous les niveaux, est beaucoup moins vigoureux que l'adulte jeune. Mais une activité "moins vigoureuse " ne veut pas, forcément, dire une activité "insuffisante". L'insuffisance respiratoire est un chapitre de la pathologie respiratoire qui a ses critères et ses caractéristiques aussi bien fonctionnels et biologiques que cliniques. Et on ne les trouve pas , comme "il faut" chez les vieillards ayant les poumons (ou l'appareil respiratoire) normalement sénescent.

LES GAZ DU SANG (ARTERIEL) CHEZ LES VIEILLARDS.

Ici nous parlons des gaz du sang artériel chez les vieillards ayant au moins soixante ans ou passé la soixantaine. Les vieillards considérés bien portants qui n'ont surtout pas de troubles métaboliques décompensés ou non équilibrés.

Bref des vieillards qui subissent (ou qui sont en train de subir) une sénescence "normale" surtout du point de vue cardio-pulmonaire, métabolique, enzymatique et rénale. Toute chose, toute atteinte qui puisse affecter l'équilibre acido-basique doivent être, aussi, écartées.

Dans notre société, nombreuses sont les personnes d'âge avancé qui remplissent ces conditions.

Depuis longtemps les gérontologues et les pneumologues ont commencé à faire des études sur les gaz du sang pour compléter le "bilan" de la sénescence et surtout celle de l'appareil respiratoire.

Les gaz du sang artériel et le pH sont dans les limites de la normale presque dans toutes les études effectuées jusqu'à présent et cela malgré les changements dus à la sénescence qui atteignent tous les éléments : vasculaires, parenchymateux, et voire enzymatiques qui jouent des rôles importants dans les échanges alvéolo-capillaires des gaz atmosphériques et sanguins, auxquels il faut ajouter, aussi, la sénescence du thorax osseux et les muscles respiratoires principaux ou accessoires.

Donc les frontières alvéolo-capillaires restent suffisamment perméables pour suffire aux besoins de l'organisme vieilli, parce que :

a . Les gaz du sang comme beaucoup d'autres paramètres biologiques et biochimiques de l'organisme bénéficient des larges variations :

$p_A CO_2$ = 40 à 44 mm Hg avec beaucoup de
$p_A CO_2$ = 90 à 100 mm Hg fluctuation

et le pH se maintient dans ses assez étroites limites de la normale par intervention de beaucoup d'autres processus que nous avons parlés dans les pages précédentes.

b. Donc la relative sénescence pulmonaire (comme entité d'échange respiratoire) ne suffit pas à nier complètement les fonctions de cet organe.

c. Les centres respiratoires n'obéissent pas tout à fait aux "lois des seuils" unique - tout ou rien - et bénéficient d'une marge assez large en ce qui concerne les gaz du sang artériel.

d. Les besoins d'oxygène de l'organisme sénescent sont diminués par rapport à l'adulte jeune, à tous les niveaux. Il consomme moins d'oxygène et donc secrète moins de gaz carbonique.

Cette réalité se confirme non seulement au niveau cellulaire, apanage des savants, mais se voit dans la vie pratique et courante: le vieillard (surtout de grand âge) a une activité diminuée par rapport à l'adulte jeune.

e. Mais il est à souligner que si les gaz du sang restent dans les limites de la normale, le reste des épreuves concernant l'appareil respiratoire sont objectivement touchées par la sénescence. Donc la gazométrie du sang artérielle n'est qu'un paramètre et ne veut pas dire que l'appareil respiratoire est resté intact.

f. La gazométrie sanguine qui fait l'objet de ce travail est pratiquée sur des personnes âgées de 60 ans au moins, en bonne santé, n'ayant surtout aucune affection qui puisse agir sur la gazométrie et l'équilibre acido-basique de l'organisme.

Ce sont des règles que se donnent toutes les études faites sur les gaz du sang.

En plus, la gazométrie étudiée est faite sur les gens (les vieillards) au repos relatif. En effet n'est demandé à aucun individu, faisant parti de cette communauté de vieillards, de se reposer de façon prolongée, avant le prélèvement ou d'effectuer un effort.

En conclusion, les sénescents subissant cet examen avaient été pris en "état naturel", ni malades, ni spécialement fatigués. Donc ils n'ont subi aucun préparatif.

Il faut, aussi, noter quelques détails techniques.

I. La moitié des prélèvements ont été faits avec des seringues en verre et l'autre moitié avec des seringues à usage unique, non pour un essai comparatif, mais par le jeu du hasard. De toutes façons les résultats sont exactement pareils quoi que l'on en dise.

II. Les dosages des gaz du sang et du pH sanguin ont été effectués par l'appareil "analyseur automatique de pH/gaz modèle 313"

a. La chaîne d'ultramicromesure de pH sanguin. Il permet de mesurer le pH d'échantillons sanguins. Le sang hépariné, prélevé dans une seringue est introduit dans l'électrode grâce à un dispositif d'aspiration automatique à galet presseur.

L'électrode est en verre. Le principe de fonctionnement est le développement, de chaque côté d'une membrane de verre, d'un potentiel dont l'importance est proportionnelle à la différence de pH de deux solutions séparées par cette membrane : d'un côté de membrane se trouve une solution de pH scellée de pH constant (connu) et de l'autre côté est introduite la solution dont le pH est à mesurer.

Pour mesurer le potentiel on fait plonger un fil spécial dans la solution interne du pH constant et un autre dans la solution externe. On dispose ainsi de deux "demi-piles" que l'on relie à un micro-millivoltmètre en unités de pH.

La demi-pile interne polarisable, plongée dans la solution de pH constant est à l'argent - chlorure d'argent et la demi-pile externe, polarisable, est habituellement au mercure - calomel. Son rôle est de fournir un potentiel de référence stable et constant par lequel on mesure les variations de potentiel au niveau de la membrane de verre. Elle doit donc être protégée de toute contamination et de toute dilution éventuelle par la solution inconnue. Elle est placée dans un corps séparé. Le contact avec la solution au pH inconnu est réalisé à travers un bouchon de céramique poreux grâce à une solution de Kcl (pont) . Le bouchon permet le passage

du courant électrique mais interdit tout échange liquidien réel dans un sens ou dans l'autre.

La chaîne d'ultramicromesure est étalonnée à l'aide de deux tampons phosphatés IL dont les valeurs sont 6,84 (31060) et 7,384 (31070). Ils sont rigoureusement conformes aux normes de N.B.S. Les valeurs du pH aux diverses températures sont indiquées sur chaque flacon et sont données à 0,01 pH près pour le tampon 6184 et à 0,003 pH pour le tampon 7,384.

b. Electrode de pCO_2

1. Membrane extérieure, perméable au pCO_2 et imperméable aux ions. Elle sépare la phase à mesurer de l'électrolyte dans lequel plonge l'électrode de pCO_2.

2. La membrane intérieure. La fonction est double. C'est la solution dans laquelle le CO_2 va se dissoudre et c'est également le liquide qui va assurer la jonction entre l'électrode de verre et l'électrode de référence donc l'homologue du pont de Kcl de la chaîne pH. Cette membrane est un fin tissu à mailles espacées retenant un film d'électrolytes entre ces mailles

3. L'électrode proprement dite. La chaîne de mesure de pH plonge entièrement derrière les deux membranes dans l'électrolyte de pCO_2, autrement dit, l'électrode comprend à la fois la partie-mesure, en verre, et la partie référence. La partie mesure constitue la portion centrale des deux membranes concentriques. Elle contient la demi-pile à Ag/Cl Ag longeant dans la solution à pH constant. La chaîne extérieure est remplie de l'électrolyte de pCO_2 et contient la demi-pile de référence qui, dans le cas particulier, est une autre pile Ag/Cl Ag. L'extrémité de l'électrode, recouverte de la membrane de nylon, plonge dans un réservoir de lucite contenant les électrolytes de pCO_2. Le fond de ce réservoir est obturé par la membrane d'ILASTIC. Le contact électrique est réalisé entre l'électrode de verre grâce à l'électrolyte de pCO_2 et à l'orifice de remplissage de la chambre de référence.

Mélanges gazeux étalon. Mélange gazeux dont la concentration en CO_2 est connue. On utilise généralement les mélanges contenant 10% environ de CO_2 et 90% de N_2. Ces mélanges sont fournis en bouteilles de 10 litres emplies sous une pression de 150 bars.

A préciser qu'il faut déterminer quotidiennement le pCO_2 des mélanges étalon.

c. Chaîne de mesure de pO_2

Le dosage de la pO_2 avec cet appareil utilise une méthode ampérométrique. L'électrode est soumise à un potentiel de polarisation constant fournit un courant directement proportionnel à la pression partielle d'O_2 diffusant au niveau de la surface de réaction de l'électrode. Ce courant est produit par la réduction de l'O_2 au niveau de la cathode.

Afin de rendre l'électrode spécifique pour l'O_2 on la recouvre d'une membrane de propylène, perméable aux gaz mais pas aux substances contaminantes ou aux ions réductibles contenus dans l'échantillon.

L'alimentation en électrodes pour la réaction au niveau de la cathode est assurée par une anode en argent-chlorme. Afin d'être bien protégé, l'anode est située à l'extrémité supérieure de l'électrode.

La chambre de réserve d'électrolyte a une double fonction : elle permet de stabiliser l'anode et d'amener l'électrolyte de pO_2 jusqu'à l'extrémité proprement active de l'électrode. Ceci est réalisé grâce à une ouverture capillaire annulaire. On évite ainsi l'assèchement très rapide de l'électrolyte. La cathode est courbée dans une enveloppe de verre et affleure l'extrémité active de l'électrode. L'O_2 est réduit à son niveau. Ainsi la consommation d'O_2 est évitée. La micro-électrode, la membrane de prophylène et le fin film d'électrolyte de pO_2 IL minimisent les effets de la température de pH, de pression, de viscosité et de débit.

Les mélanges gazeux étalons sont ceux utilisés pour la chaîne de pCO_2.

d. Fonctions automatiques. Se divisent en trois : attente (STADN BY), Etalonnage ("CAL") et mesure("SAMPLE"). Le choix d'un de ces modes met en jeu diverses fonctions individuelles comme le rinçage et le nettoyage de la chambre de mesure et de canalisation, l'introduction de gaz, l'aspiration d'échantillon. Tout ceci est réalisé automatiquement et de façon séquentielle et précise.

Séquence attente ("STAND-BY").

En appuyant sur la touche, elle s'allume. L'air est aspiré à travers le circuit d'échantillon après cinq secondes, la vanne supérieure passe en position de rinçage et la solution de rinçage pénètre dans l'appareil. A 26 secondes, les conséquences de l'arrêt de pompe sont supprimées et le circuit d'échantillon est parfaitement séparé du reste des tubulures. Les membranes des électrodes sont maintenues alors en atmosphère humide et l'appareil peut rester toute la nuit dans cette position.

En position "STAD-BY" le témoin "DATA" est éteint, ainsi d'ailleurs que les chiffres de galvanomètres numériques.

Séquence Etalonnage ("CAL")

Avant de mesurer, l'appareil doit être étalonné avec deux mélanges gazeux de concentration en CO_2 et en O_2 connus.

En appuyant sur le "CAL" la touche s'allume et les chiffres de galvanomètre aussi, mais ils sont bloqués et le témoin "DATA" reste éteint. L'aspiration de l'air se fait pendant huit secondes. A 26 secondes, le gaz étalon fort ("H I") ou faible ("HO") (selon le choix de l'opérateur) traverse la chambre de mesure et s'équilibre avec les électrodes, 60 secondes après avoir appuyé sur la touche "CAL" les galvanomètres numériques sont débloqués et le témoin "DATA" s'allume. L'instrument reste dans cette position jusqu'à ce qu'on appuie sur une autre touche.

Séquence de mesure "("SAMPLE").

Après avoir soigneusement étalonné les électrodes, l'appareil est prêt à la mesure. Il suffit de plonger le cathéter de prélèvement dans le sang à analyser et appuyer sur la touche "SAMPLE". Le sang est admis lentement dans la chambre pendant huit secondes. Toutefois, pendant un court intervalle après l'arrêt de la pompe l'échantillon sanguin continue son trajet dans les canalisations. Pour éviter toute entrée d'air dans la chambre de mesure, il faut laisser le cathéter de prélèvement immergé dans l'échantillon pendant 4 secondes après que la touche "SAMPLE" ait commencé à clignoter.

En appuyant sur cette touche elle s'allume, le témoin "DATA" s'éteint et les chiffres sur les galvanomètres se bloquent. Huit secondes après, ils se débloquent. Après un laps de temps de 4 secondes (12 secondes en tout après dépression) "SAMPLE" clignote. Après 64 secondes, la touche "SAMPLE" s'éteint, les chiffres sur les galvanomètres se bloquent, le témoin "DATA" s'allume, indiquant que les valeurs lues peuvent être prises en considération. Le témoin "WASH" s'allume indiquant le temps de rinçage à l'aide d'une solution de sérum physiologique qui doit être présentée au cathéter de prélèvement (d'aspiration). Au bout de 110 secondes (16 secondes de rinçage) l'appareil revient automatiquement à la séquence étalonnage.

LA DISCUSSION SUR LES RESULTATS DES GAZ DU SANG ARTERIEL.

prélevés sur une population de vieillards de 250 environ, ils donnent les conclusions suivantes :

a. pO_2 : Parmi les 250 prélèvements 60 présentaient une pression partielle d'oxygène comprise entre 90 et 100 soit 24% de la totalité.

74 soit 29,2% : entre 80 et 90

80 soit 32% : entre 70 et 80

31 soit 12,4% : entre 60 et 70

Quelques uns étaient au-dessous de 60. En ce qui concerne ce dernier groupe, il s'agissait surtout des malades neurologiques chroniques et des grands grabataires. Donc on peut l'expliquer par une diminution de demande en oxygène et un ralentissement de consommation en oxygène, état physiologique adapté aux besoins de l'organisme, ralenti par la diminution des activités physiques proprement dites. Bien sûr, serait-il intéressant de faire une étude comparative au niveau des adultes jeunes qui présenteraient les mêmes déficits du moins moteurs.

b. Par contre la pression partielle en gaz carbonique est normale partout même chez les dits sujets atteints d'une hypoxie relative. Car au niveau des gaz du sang où il n'y a aucun trouble métabolique, pseudo ou paramétabolique, la pression partielle en

gaz carbonique du sang artériel ne suit pas obligatoirement la pression partielle en oxygène du sang artériel de façon parallèle ou paradoxale.

c. L'équilibre acido-basique, d'après les chiffres, était à la limite de la normale sauf dans les deux cas où il y aurait un pH abaissé, une relative hypocapnie, et une R.A. en-dessous de 40 volumes. Au contraire les pO_2 étaient normales.

Les vérifications faites le lendemain avaient donné presque les mêmes résultats. Les vérifications à distance n'ont pas pu être faites à cause du psychisme ambiant de cette communauté des vieillards. Mais en tous cas cliniquement les deux sujets se portaient bien (leurs antécédents pathologiques à part) apparemment.

-:-

CONCLUSIONS

Par l'intermédiaire de ce travail on a étudié l'ensemble de l'appareil respiratoire, l'équilibre acido-basique, la pathologie respiratoire chez les vieillards et enfin le phénomène de la sénescence. Car l'étude sur les gaz du sang artériel de sénescent ne peut pas être séparée des problèmes cités ci-dessus.

Les données numériques donnent les conclusions suivantes des gaz du sang artériel sur une population de vieillards comprenant 250 sujets.

1. pO_2 : entre 70 et 100 chez 86% des sujets étudiés

   12,4% ont une pO_2 en-dessous de 70%

   pour quelques uns, grabataires, le pO_2 est en-dessous de 60.

2. pCO_2 : est pratiquement normale chez tous les sujets étudiés.

3. L'équilibre acido-basique était normal, aussi, chez tous les sujets, sauf deux d'entre eux qui présentaient une petite acidose type métabolique. Ce phénomène n'a pas pu être étudié à distance.

-:-

Vu :

Le Président :

Signé : G. BROUET

Vu :

Le Doyen :

Signé : H. JEROME

Vu et permis d'imprimer :

Le Président de l'Université
René Descartes :

Signé : Jean FREZAL

BIBLIOGRAPHIE

Maurice BARIETY
Séméïologie médicale.

Georges BROUET :
Thèse de la fin des études médicales.

Divers aspects de SEIMEIOLOGIE
A. OUDIER

F. BOURLIERE :
Sénescence et sénélité.

Entretiens de physio-pathologie respiratoire
NANCY, 1967.

Entretiens de physio-pathologie respiratoire
1970.

G. GANGUILHEN,
1972 : le normal et le pathologique.

J.M. PETIT, L. DELHEZ, A. MUSTER
Mécanique ventilatoire chez l'homme normal
âgé comparativement à l'adulte jeune.

J. TROQUET :
Archives internationales de physiologie
et de biochimie, 1962.

- Russian Study on age - Associated physciologie
biochemestry et morphology
National Institute 1961

Maladies respiratoires au troisième âge
sous direction de N. FREAUR
Expansion 1970.

H. COUSIN.
Etude du régime d'écoulement des gaz du sang dans les voies aériennes
1968.

Immunobiologie
GOOD 1972

C. MOLINA
Immunopathologie broncho-pulmonaire 1973

Presse Médicale N° 33, 1973

L. BINET.

Le Monde, Août 1973

Encyclopédie Médicale

Divers aspects de la Sénescence 1969.
A. AUDIER et Collaborateurs

Exploration fonctionnelle respiratoire
SADOUL et Collaborateurs.

-:-

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

-:-